

ВЫСШЕЕ ОБРАЗОВАНИЕ



Под редакцией В. Р. Вебера

ПРОПЕДЕВТИКА ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

Часть 2

УЧЕБНИК и ПРАКТИКУМ

УДК 616.1/.4-07(075.8)
ББК 54.1-4я73
П81

Редактор:

Вебер Виктор Робертович — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой внутренних болезней Института медицинского образования Новгородского государственного университета, академик Российской академии наук, заслуженный работник высшей школы Российской Федерации, отличник здравоохранения.

Рецензенты:

Мазуров В. И. — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой терапии и ревматологии имени Э. Э. Эйхвальда Северо-Западного Государственного медицинского университета имени И. И. Мечникова, академик Российской академии наук, заслуженный деятель науки Российской Федерации;

Карпов А. В. — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой специализированной терапии Новгородского государственного университета имени Ярослава Мудрого.

П81 Пропедевтика внутренних болезней. В 2 частях. Часть 2 : учебник и практикум для вузов / В. Р. Вебер [и др.] ; под редакцией В. Р. Вебера. — Москва : Издательство Юрайт, 2021. — 554 с. — (Высшее образование). — Текст : непосредственный.

ISBN 978-5-534-09412-1 (ч. 2)

ISBN 978-5-534-09413-8

В учебнике представлены все разделы терапии со всеми новыми положениями, критериями и рекомендациями по диагностике и лечению заболеваний. Последовательно рассматриваются вопросы анатомии, физиологии изучаемых систем организма, методы физикального и инструментального обследования пациента; оценивается семиотика поражения той или иной системы. Издание содержит тестовые задания для закрепления пройденной темы.

Соответствует актуальным требованиям Федерального государственного образовательного стандарта высшего образования.

Для студентов высших учебных заведений, ординаторов, будет интересно практикующим врачам.

УДК 616.1/.4-07(075.8)
ББК 54.1-4я73

Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в какой бы то ни было форме без письменного разрешения владельцев авторских прав.

ISBN 978-5-534-09412-1 (ч. 2)
ISBN 978-5-534-09413-8

© Коллектив авторов, 2019
© ООО «Издательство Юрайт», 2021

Оглавление

Авторский коллектив	13
Принятые сокращения.....	14

Раздел IV МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ПИЩЕВОДА, ЖЕЛУДКА, КИШЕЧНИКА

Глава 14. Анатомия и физиология органов желудочно-кишечного тракта.....	25
14.1. Пищевод.....	25
14.2. Желудок	25
14.3. Тонкая кишка	27
14.4. Толстая кишка	28
Глава 15. Семиотика заболеваний органов пищеварения.....	30
15.1. Расспрос больных	30
15.1.1. Жалобы.....	30
15.1.1.1. Боли	30
15.1.1.2. Дисфагия	37
15.1.1.3. Тошнота (nausea)	37
15.1.1.4. Рвота (vomitus)	37
15.1.1.5. Изжога (pyrosis)	38
15.1.1.6. Отрыжка (eructatio)	38
15.1.1.7. Нарушение аппетита.....	39
15.1.1.8. Слюнотечение, сухость, неприятный вкус во рту, икота...39	
15.1.1.9. Метеоризм	40
15.1.1.10. Стул	40
15.1.1.11. Понос (diarrhoea)	40
15.1.1.12. Запор (obstipatio)	41
15.1.1.13. Кровотечение	42
15.1.1.14. Похудание	42
15.2. Осмотр больных с заболеваниями органов пищеварения.....	43
15.3. Перкуссия живота	46
15.4. Пальпация живота.....	48
15.4.1. Поверхностная ориентировочная пальпация живота	48
15.4.2. Методическая глубокая скользящая пальпация по В. П. Образцову и Н. Д. Стражеско	50
15.5. Аускультация живота	56

Глава 16. Современные лабораторные и инструментальные методы исследования органов пищеварения. Анализ кала..... 58

16.1. Исследование секреторной функции желудка	58
16.2. Рентгенологические методы	60
16.2.1. Рентгенологическое исследование пищевода.....	60
16.2.2. Рентгенологическое исследование желудка	61
16.2.3. Рентгенологическое исследование двенадцатиперстной кишки.....	62
16.2.4. Рентгенологическое исследование тонкой кишки	62
16.2.5. Рентгенологическое исследование толстой кишки	63
16.3. Фиброгастродуоденоскопия.....	63
16.4. Колоноскопия	64
16.4.1. Капсульная эндоскопия.....	65
16.5. Диагностика желудочного геликобактера (<i>Helicobacter pylori</i>)	65
16.6. Функциональные методы.....	66
16.6.1. Радиоизотопные исследования	67
16.7. Исследование кала	67

Глава 17. Основные клинические синдромы..... 68

17.1. Синдром поражения пищевода	68
17.2. Синдром неязвенной диспепсии	68
17.3. Синдромы поражения желудка и двенадцатиперстной кишки.....	69
17.4. Синдром поражения тонкой кишки (энтериты)	70
17.5. Синдром поражения толстой кишки (колиты)	70
17.6. Синдром «острого живота»	71
17.7. Синдромы пищеводного, желудочного и кишечного кровотечения ...	71
17.8. Синдромы нарушения пищеварения и всасывания	72

Глава 18. Основы частной патологии системы органов пищеварения

18.1. Острый гастрит.....	74
18.1.1. Острый простой (катаральный) гастрит	75
18.1.2. Коррозивный гастрит.....	76
18.1.3. Острый гнойный (флегмонозный) гастрит	78
18.2. Хронический гастрит	78
18.3. Функциональная диспепсия.....	85
18.4. Язвенная болезнь	89
18.5. Рак желудка	101
18.6. Хронический энтерит.....	107
18.7. Хронический неязвенный колит	114
Тесты по теме «Методы исследования пищевода, желудка, кишечника»...	120

Раздел V МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ПЕЧЕНИ И ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ

Глава 19. Анатомия и физиология печени и желчевыводящих путей..... 129

19.1. Печень.....	129
19.2. Желчевыводящие пути	131
19.3. Биологические функции печени.....	133

Глава 20. Семиотика болезней печени и желчевыводящих путей.....136

20.1. Расспрос больных	136
20.1.1. Жалобы.....	136
20.1.2. Значение анамнеза в диагностике заболеваний печени и желчевыводящих путей	137
20.2. Осмотр	138
20.3. Перкуссия	141
20.3.1. Перкуссия печени	141
20.3.2. Специальные приемы перкуссии и поколачивания	143
20.3.3. Выявление асцита	144
20.3.4. Перкуссия селезенки.....	145
20.4. Пальпация	146
20.4.1. Пальпация печени по методу Образцова — Стражеско	146
20.4.2. Пальпация желчного пузыря	148
20.4.3. Пальпация селезенки.....	148
20.5. Аускультация	149

Глава 21. Лабораторные и инструментальные методы исследования печени и желчного пузыря

21.1. Лабораторные исследования.....	151
21.1.1. Исследование пигментного обмена	151
21.1.2. Исследование углеводного обмена.....	151
21.1.3. Исследование белкового обмена	151
21.1.4. Исследование жирового обмена.....	152
21.1.5. Исследование минерального обмена	153
21.1.6. Исследование ферментов печени	153
21.1.7. Исследование обезвреживающей функции печени	154
21.1.8. Исследование выделительной функции печени	154
21.1.9. Иммунологические методы исследования при заболеваниях печени.....	154
21.1.10. Лабораторные синдромы	155
21.2. Инструментальные методы исследования	155
21.2.1. Обзорная рентгенография печени и желчных путей.....	155
21.2.2. Пероральная холецистография	155
21.2.3. Внутривенная холангиохолецистография (холеграфия).....	155
21.2.4. Компьютерная томография (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ)	156
21.2.5. Целиакография и мезентериальная ангиография	156
21.2.6. Спленопортография.....	156
21.2.7. Сканирование печени.....	156
21.2.8. Радиоизотопное исследование желчевыводящих путей	156
21.2.9. УЗИ печени и желчного пузыря.....	157

21.2.10. Пункционная биопсия	157
21.2.11. Лапароскопия	157
21.2.12. Исследование дуоденального содержимого	157
Глава 22. Основные клинические синдромы.....	160
22.1. Желтуха.....	160
22.1.1. Обмен билирубина.....	160
22.1.2. Синдром надпеченочной желтухи.....	162
22.1.3. Синдром паренхиматозной (печеночной) желтухи	162
22.1.4. Синдром подпеченочной желтухи.....	164
22.2. Портальная гипертензия.....	165
22.3. Синдром печеночно-клеточной недостаточности	168
22.4. Гепатолиенальный синдром	171
22.5. Синдром желчной колики.....	172
22.6. Мезенхимально-воспалительный синдром.....	173
Глава 23. Основы частной патологии печени и желчных путей... 174	
23.1. Гепатиты	174
23.1.1. Острый вирусный гепатит	174
23.1.2. Хронический гепатит.....	176
23.2. Цирроз печени.....	180
23.3. Холециститы.....	186
23.3.1. Острый холецистит	187
23.3.2. Хронический холецистит.....	188
23.4. Желчнокаменная болезнь	190
<i>Тесты по теме «Методы исследования печени</i>	
<i>и желчевыводящих путей»</i>	<i>192</i>

Раздел VI МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Глава 24. Анатомия и физиология поджелудочной железы.....	201
Глава 25. Семиотика болезней поджелудочной железы	203
25.1. Расспрос больных	203
25.2. Осмотр	204
25.3. Пальпация	204
25.4. Перкуссия	205
Глава 26. Лабораторные и инструментальные методы	
исследования поджелудочной железы	206
26.1. Исследование внешнесекреторной функции поджелудочной	
железы.....	206
26.2. Рентгенологическое исследование.....	207
26.3. УЗИ, компьютерная томография, магнитно-резонансная	
холангиопанкреатография (МРХПГ)	207
26.4. Эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография	207
26.5. Радиоизотопные методы исследования	208

26.6. Биопсия.....	208
26.7. Целиакография и ангиография.....	208
26.8. Внутрисекреторная функция поджелудочной железы	208

Глава 27. Основы частной патологии поджелудочной железы.... 209

27.1. Панкреатиты	209
27.1.1. Острый панкреатит	209
27.1.2. Хронический панкреатит	211
<i>Тесты по теме «Методы исследования поджелудочной железы»</i>	<i>214</i>

Раздел VII МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ПОЧЕК И МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ

Глава 28. Анатомия и физиология почек и мочевыводящих путей.....219

Глава 29. Семиотика болезней почек и мочевыводящих путей... 225

29.1. Расспрос больных	225
29.1.1. Жалобы	225
29.2. Значение анамнеза в диагностике заболеваний почек	
и мочевыводящих путей.....	231
29.3. Осмотр	232
29.4. Перкуссия	233
29.5. Пальпация	233
29.5.1. Пальпация почек.....	234
29.6. Аускультация	236

Глава 30. Лабораторные и инструментальные методы

исследования почек

30.1. Анализ мочи общий.....	237
30.2. Микроскопическое исследование осадка мочи	240
30.3. Химическое исследование мочи	243
30.4. Методы функционального исследования почек.....	243
30.4.1. Количественные методы исследования форменных	
элементов, выделяемых с мочой	243
30.4.2. Исследование функции почек по анализам мочи.....	244
30.5. Исследование крови	247
30.6. Рентгенологические методы исследования	247
30.7. Ультразвуковое исследование	248
30.8. Пункционная биопсия почек	248

Глава 31. Основные клинические синдромы

при заболеваниях почек

31.1. Синдром почечной колики	249
31.2. Нефротический синдром.....	249
31.3. Нефритический (острый нефритический) синдром	253
31.4. Синдром почечной артериальной гипертензии.....	254
31.5. Синдром почечной эклампсии.....	256

31.6. Синдром почечной недостаточности	257
31.6.1. Острая почечная недостаточность	257
31.6.2. Хроническая почечная недостаточность.....	259
31.6.3. Хроническая болезнь почек (ХБП)	265
Глава 32. Основы частной патологии мочевыделительной системы	270
32.1. Гломерулонефрит	270
32.1.1. Острый гломерулонефрит	271
32.1.2. Хронический гломерулонефрит (ХГН)	273
32.2. Пиелонефрит.....	276
32.2.1. Острый пиелонефрит.....	277
32.2.2. Хронический пиелонефрит.....	279
32.3. Мочекаменная (почечнокаменная) болезнь	279
Тесты по теме «Методы исследования почек и мочевыводящих путей» ...	280
Раздел VIII	
МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ОРГАНОВ КРОВЕТВОРЕНИЯ	
Глава 33. Семиотика болезней органов кроветворения	289
33.1. Расспрос больных	289
33.1.1. Жалобы	289
33.1.2. История настоящего заболевания (anamnesis morbi)	291
33.1.3. История жизни больного (anamnesis vitae)	291
33.2. Общий осмотр больного	292
33.3. Перкуссия	294
33.4. Пальпация	294
Глава 34. Лабораторные и инструментальные методы исследования	296
34.1. Эритроциты	299
34.2. Лейкоциты	303
34.3. Тромбоциты	309
34.4. Свертывание крови	311
34.4.1. Тесты для выявления нарушений сосудисто-тромбоцитарного гемостаза	313
34.4.2. Тесты для выявления нарушений коагуляционного гемостаза.....	314
34.4.3. Определение фибриногена и других факторов свертывания крови	316
34.4.4. Исследование физиологических антикоагулянтов.....	317
34.4.5. Исследования фибринолитической системы.....	318
34.4.6. Тесты активации свертывания крови (паракоагуляции)	319
34.5. Исследование костного мозга.....	320
34.6. Биопсия и гистологическое исследование лимфатических узлов....	322
Глава 35. Основные клинические синдромы.....	323
35.1. Анемический синдром	323

35.2. Миелопролиферативный синдром и лимфопролиферативный синдром.....	324
35.3. Геморрагический синдром.....	325
35.4. Иммунодефицитный синдром	326
35.5. Синдром гемолиза.....	327
Глава 36. Основы частной патологии системы крови	330
36.1. Острая постгеморрагическая анемия.....	330
36.2. Железодефицитная анемия.....	331
36.3. В12-дефицитная и фолиеводефицитная анемии	335
36.4. Острые лейкозы.....	339
36.5. Хронический миелолейкоз.....	345
36.6. Хронический лимфолейкоз.....	347
36.7. Острая лучевая болезнь.....	350
Тесты по теме «Методы исследования органов кроветворения»	352

Раздел IX. МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ И ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ

Глава 37. Анатомо-физиологические особенности эндокринной системы.....	359
Глава 38. Понятие о нейрогуморальной регуляции белкового, углеводного и жирового обменов	364
38.1. Белковый обмен	364
38.2. Углеводный обмен.....	364
38.3. Жировой обмен	365
38.4. Влияние отдельных гормонов на белковый, углеводный, жировой обмен	365
38.4.1. Тиреоидные гормоны.....	365
38.4.2. Гормоны коры надпочечников (глюкокортикостероиды)	366
38.4.3. Инсулин.....	366
Глава 39. Семиотика болезней эндокринной системы	368
39.1. Расспрос	368
39.1.1. Жалобы	368
39.1.2. Анамнез	369
39.2. Осмотр	370
39.3. Пальпация, перкуссия, аускультация	374
Глава 40. Лабораторно-инструментальные методы исследования	378
40.1. Рентгенологические методы	378
40.2. Радиоизотопные методы	378
40.3. Определение содержания гормонов в биологических средах	379
40.4. Лабораторная диагностика нарушений углеводного обмена.....	380
40.4.1. Определение глюкозы в крови (гликемии)	380

40.4.2. Определение гликированного (гликозилированного) гемоглобина (HbA1c)	381
40.4.3. Определение иммунореактивного инсулина (ИРИ) радиоиммунологическим методом	382
40.4.4. Определение С-пептида иммунореактивным методом	382
40.5. Лабораторная и инструментальная диагностика функции щитовидной железы (наиболее используемые исследования)	382
40.5.1. Ультразвуковое исследование ЩЖ	382
40.5.2. Сцинтиграфия щитовидной железы (с йодом, технецием)	382
40.5.3. Поглощение радиоактивного йода ЩЖ	383
40.5.4. Определение концентрации гормонов ЩЖ	383
40.5.5. Определение антител к различным компонентам тканей ЩЖ	383
40.5.6. Тонкоигольная аспирационная биопсия (ТАБ)	384
40.5.7. Другие методы исследования ЩЖ	384
40.6. Основные биохимические показатели липидного обмена	384
40.7. Обмен витаминов	385
Глава 41. Основные клинические синдромы эндокринной системы	386
41.1. Диабетическая (гипергликемическая, кетоацидотическая) кома	386
41.2. Гипогликемическая кома	388
41.3. Ожирение и кахексия	388
41.3.1. Ожирение	390
41.3.2. Кахексия	390
41.4. Тиреотоксикоз	392
41.5. Гипотиреоз	394
41.6. Надпочечниковая дисфункция	396
41.6.1. Синдром гиперкортицизма — синдром Иценко — Кушинга	396
41.6.2. Синдром гипокортицизма (недостаточности коры надпочечников, болезнь Аддисона)	396
41.6.3. Синдром первичного гиперальдостеронизма (синдром Конна)	399
41.6.4. Синдром гипоальдостеронизма (недостаточности секреции альдостерона)	400
41.6.5. Синдром избытка катехоламинов (феохромоцитома)	400
41.7. Острая и хроническая алкогольная интоксикация	403
41.7.1. Острая алкогольная интоксикация	405
41.7.2. Хроническая алкогольная интоксикация	406
Глава 42. Основы частной патологии эндокринной системы	408
42.1. Диффузно-токсический зоб (болезнь Грейвса)	408
42.2. Сахарный диабет	410
42.3. Ожирение	414
42.4. Общее представление о гипо- и авитаминозах	422
<i>Тесты по теме «Методы исследования эндокринной системы и обмена веществ»</i>	<i>426</i>

Раздел X МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ КОСТНО-МЫШЕЧНОЙ СИСТЕМЫ, СУСТАВОВ. «ОСТРЫЕ АЛЛЕРГОЗЫ»

Глава 43. Анатомо-физиологические особенности опорно-двигательной системы	437
43.1. Кости	437
43.2. Суставы	440
Глава 44. Семиотика болезней костно-мышечной системы и суставов	445
44.1. Расспрос больных	445
44.1.1. Жалобы	445
44.1.2. Анамнез заболевания	449
44.1.3. Анамнез жизни	452
44.2. Осмотр	452
44.2.1. Осмотр кожи и видимых слизистых оболочек	453
44.2.2. Исследование суставов	455
44.3. Пальпация и аускультация суставов	459
44.4. Исследование состояния мышц	460
44.5. Исследование состояния костей	465
44.6. Исследование позвоночника	466
44.7. Исследование суставов	470
Глава 45. Лабораторные и инструментальные методы диагностики заболеваний костей и суставов	473
45.1. Лабораторные методы исследования	473
45.2. Инструментальные методы исследования костно-мышечной системы	476
45.2.1. Динамометрия	476
45.2.2. Лучевая диагностика	477
45.2.3. Диагностическая и лечебная пункция	478
45.2.4. Биопсия	481
45.2.5. Ультразвуковое исследование (УЗИ)	481
45.2.6. Денситометрия	482
45.2.7. Прочие методы исследования	482
Глава 46. Основы частной патологии	483
46.1. Ревматоидный артрит	483
46.2. Ревматизм (ревматическая лихорадка)	490
46.3. Системная красная волчанка	505
Глава 47. Острые аллергозы	514
47.1. Виды аллергенов	514
47.2. Классификация аллергических реакций (Джелл П., Кумбс Р., 1969)	515
47.3. Общий патогенез аллергических реакций	516
47.4. Диагностика аллергических заболеваний	517

47.5. Лечение	522
47.6. Основные клинические синдромы.....	523
47.6.1. Крапивница	523
47.6.2. Ангионевротический отек (отек Квинке)	526
47.6.3. Анафилактический шок	527
Тесты по теме «Методы исследования костно-мышечной системы, суставов. “Острые аллергозы”».....	529
Приложение «История болезни».....	534
Эталоны ответов на тестовые задания	548
Литература	551
Новые издания по медицине издательства Юрайт	554

Авторский коллектив

Учебник подготовлен сотрудниками кафедры внутренних болезней и кафедры дополнительного профессионального образования и поликлинической терапии Института медицинского образования Новгородского государственного университета имени Ярослава Мудрого:

Вебер Виктор Робертович — академик РАН, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой внутренних болезней;

Гаевский Юрий Германович — доктор медицинских наук, профессор кафедры внутренних болезней;

Копина Маргарита Никифоровна — кандидат медицинских наук, профессор кафедры внутренних болезней;

Жмайлова Светлана Викторовна — доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой дополнительного профессионального образования и поликлинической терапии;

Рубанова Марина Павловна — доктор медицинских наук, профессор кафедры дополнительного профессионального образования и поликлинической терапии;

Иванова Алла Васильевна — кандидат медицинских наук, доцент кафедры внутренних болезней;

Соловьев Константин Иванович — кандидат медицинских наук, доцент кафедры внутренних болезней;

Шляпникова Ольга Владимировна — кандидат медицинских наук, доцент кафедры внутренних болезней;

Вебер Кристина Викторовна — кандидат медицинских наук, доцент кафедры дополнительного профессионального образования и поликлинической терапии;

Горностаева Жанна Анатольевна — кандидат медицинских наук, доцент кафедры внутренних болезней;

Иванова Мария Александровна — кандидат медицинских наук, доцент кафедры внутренних болезней;

Сухенко Ирина Анатольевна — кандидат медицинских наук, доцент кафедры внутренних болезней;

Расулова Тамара Хакимовна — кандидат медицинских наук, доцент кафедры внутренних болезней;

Смирнова Марина Сергеевна — кандидат медицинских наук, доцент кафедры внутренних болезней.

Принятые сокращения

А1АТ — альфа-1-антитрипсин
АБП — антибактериальные препараты
АБТ — антибактериальная терапия
АГ — артериальная гипертензия; — антиген
АД — артериальное давление
АДГ — антидиуретический гормон, вазопрессин
АДФ — аденозиндифосфат
АЗ — азатиоприн
АКА — Американская кардиологическая ассоциация
АКД — антитела к кардиолипидам
АКТГ — адренокортикотропный гормон
АКШ — аортокоронарное шунтирование
АлАТ, АЛТ — аланинаминотрансфераза
АЛТП — антилейкотриеновые препараты
АМП — антимикробный препарат
АМТ — антимикробная терапия
АМЦВ — антитела к модифицированному цитруллинированному виментину
АНА — антинуклеарные антитела
анти-ДНКазы — антидезоксирибонуклеаза В
АНЦА — антинейтрофильные цитоплазматические антитела
АП — аспирационная пневмония
АПФ — ангиотензинпревращающий фактор
АС — анкилозирующий спондилит
АсАТ, АСТ — аспартатаминотрансфераза
АСГ — антистрептогидролизиназа
АСИТ — аллергенспецифическая иммунотерапия
АСК — антистрептокиназа
АСЛ-О — антистрептолизин О
АТ — антитело (-а); — антитромбин
АТФ — аденозинтрифосфат или аденозинтрифосфорная кислота
АФЛ — антифосфолипидные антитела, антифосфолипиды
АФС — антифосфолипидный синдром
АЦЦП — антитела к циклическому цитруллинированному пептиду или антитела к цитруллин-содержащим белкам
АЧТВ — активированное частичное тромбопластиновое время
БА — бронхиальная астма
БАЛ — бронхоальвеолярный лаваж

БВ — болезнь Виллебранда
БГР — бронхиальная гиперреактивность
БКП — базальная кислотная продукция
БМ — базальная мембрана
БМТ — безжировая масса тела
БПВП — базисные противовоспалительные препараты
БПГН — быстро прогрессирующий гломерулонефрит
БТЛ — бласттрансформация лимфоцитов
в/в — внутривенно
в/м — внутримышечно
ВАП — вентилятор-ассоциированная пневмония
ВАШ — визуально-аналоговая 10-сантиметровая шкала
ВИП — вазоактивный интестинальный пептид
ВИЧ — вирус иммунодефицита человека
ВК — время кровотечения
ВНС — вегетативная нервная система
ВОЗ — Всемирная организация здравоохранения
ВП — внебольничная пневмония
ВПС — врожденные пороки сердца
ВСК — время свертывания крови
ВЭМ — велоэргометрия
Г-6-Ф — глюкозо-6-фосфат
ГАГ — гликозаминогликаны
ГГТП — гамма-глутамилтранспептидаза
ГДГ — глутаматдегидрогеназа
ГЗТ — гиперчувствительность замедленного типа
ГИБП — генно-инженерные биологические препараты
ГКМП — гипертрофическая кардиомиопатия
ГКС — глюкокортикостероиды
ГКСФ — гранулоцит-колониестимулирующий фактор
ГЛЖ — гипертрофия левого желудочка
ГМКСФ — гранулоцит-макрофаг-колониестимулирующий фактор
ГФ — гликогенфосфорилаза
ГФ-ВВ — изофермент гликогенфосфорилазы
ГЭРБ — гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь
ДАД — диастолическое артериальное давление
ДБСТ — диффузные болезни соединительной ткани
ДВС-синдром — синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови

ДМПП — дефект межпредсердной перегородки
 ДМФ — дистальные межфаланговые
 ДН — дыхательная недостаточность
 ДНК — дезоксирибонуклеиновая кислота
 ДО — дыхательный объем
 ДОК — дезоксикортикостерон
 ДПК — двенадцатиперстная кишка
 ДС — диагностическая специфичность
 ДТЗ — диффузный токсический зоб
 ДЧ — диагностическая чувствительность
 ЖДА — железодефицитная анемия
 ЖЕЛ — жизненная емкость легких
 ЖИП — желудочный ингибирующий полипептид
 ЖКБ — желчнокаменная болезнь
 ЖКТ — желудочно-кишечный тракт
 ЗПП — запястно-пястные
 ИБС — ишемическая болезнь сердца
 ИВ — интегральный вектор сердца
 ИВЛ — искусственная вентиляция легких
 ИГКС — ингаляционные глюкокортикостероиды
 ИК — индекс курящего человека
 ИКД — имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы; — инсулин короткого действия
 ИМ — инфаркт миокарда
 ИМП — инфекции мочевых путей
 ИМТ — индекс массы тела
 ИПП — ингибиторы протонной помпы
 ИРИ — иммунореактивный инсулин
 ИТК — ингибиторы тирозинкиназы
 ИФА — иммуноферментный анализ
 КАП — коронароангиопластика
 КБД — коэффициент бронходилатации
 КДАХ — короткодействующие антихолинергетики
 КДБА — короткодействующие β_2 -агонисты
 КДД — конечно-диастолическое давление
 КДО — конечно-диастолический объем
 КОЕ — колониеобразующая единица
 КОС — кислотно-основное состояние
 КПТ — коэффициент пропорциональности тела
 КРГ (KRH) — кортикотропин рилизинг-гормон
 КС — кетостероиды
 КСО — конечно-систолический объем
 КТ — компьютерная томография
 КУБ — кислотоустойчивые бактерии
 КФК — креатинфосфокиназа
 КФК-МВ — миоглобиновая фракция креатинфосфокиназы

КЩС — кислотно-щелочное состояние
 ЛГ-РГ — лютеинизирующий гормон рилизинг-гормон
 ЛДГ — лактатдегидрогеназа
 ЛЖ — левый желудочек
 ЛПОМП — липопротеины очень низкой плотности
 ЛПВП — липопротеины высокой плотности
 ЛПГ — липотропный гормон, липотропин
 ЛПНП — липопротеины низкой плотности
 ЛСД — диэтиламид-d-лизергиновой кислоты
 ЛФК — лечебная физкультура
 м/р — межреберье
 МАКМАХ — Межрегиональная ассоциация по клинической микробиологии и антимикробной химиотерапии
 МАО — моноаминоксидаза
 МАТ — моноклональные антитела
 МБ — микробиологический метод
 МБТ — микобактерия туберкулеза
 Мг — миоглобин
 МГ — маммография
 МДС — миелодиспластический синдром
 МЖП — межжелудочковая перегородка
 МИФ — меланотропин-ингибирующий гормон, меланостатин-ингибирующий фактор, меланостатин
 МИЧ — международный индекс чувствительности
 МКБ 10 — Международная классификация болезней
 ММ — микофенолата мофетил
 МНО — международное нормализованное отношение
 МОД — минутный объем дыхания
 МОК — минутный объем крови
 МОС — мгновенная объемная скорость
 МПЗ — миелополиферативное заболевание
 МРГ — меланоцитстимулирующий рилизинг-гормон
 МРТ — магнитно-резонансная томография
 МРХПГ — магнитно-резонансная холангиопанкреатография
 МСГ — меланоцитстимулирующий гормон
 МСКТ — мультиспиральная компьютерная томография
 МСЭ — медико-социальная экспертиза
 МТ — метотрексат
 МФ — межфаланговые
 МЩ — митральный щелчок
 МЯР — магнитно-ядерный резонанс
 НИМП — неосложненные инфекции мочевых путей
 НК — недостаточность кровообращения
 НОНР — Научное общества нефрологов России
 НП — нозокомиальная (госпитальная) пневмония
 НПВП — нестероидные противовоспалительные препараты

НПВС — нестероидные противовоспалительные средства
НС — нестабильная стенокардия; — нефротический синдром
НСЕ — нейронспецифическая енолаза
НСПП — нестероидные противовоспалительные препараты
НССШ — невинные сердечно-сосудистые шумы
НЭЖК — незэтерифицированные жирные кислоты
ОА — остеоартроз
ОАП — общий (открытый) артериальный проток
ОБ — окружность бедер
ОГН — острый гломерулонефрит
ОГТТ, ОТТГ — оральный глюкозотолерантный тест, оральный тест
толерантности к глюкозе
ОДН — острая дыхательная недостаточность
ОЕЛ — общая емкость легких
ОИМП — осложненные инфекции мочевых путей
ОИТ — отделение интенсивной терапии
ОК — острая крапивница
ОКС — острый коронарный синдром
ОКС — оксикортикостероиды
ОЛ — острые лейкозы
ОЛЛ — острый лимфобластный лейкоз
ОМЛ — острый миелоидный лейкоз
ОНМК — острое нарушение мозгового кровообращения
ООЛ — остаточный объем легких
ОП — острый панкреатит
ОПЖ — ожидаемая продолжительность жизни
ОПН — острая почечная недостаточность
ОПСС — общее периферическое сопротивление сосудов
ОРВИ — острое респираторно-вирусное заболевание
ОРДС — острый респираторный дистресс-синдром
ОРЗ — острое респираторное заболевание
ОРИТ — отделение реанимации и интенсивной терапии
ОРЛ — острая ревматическая лихорадка
ОТ — окружность талии
ОФВ — объем форсированного выдоха
ОФЭКТ или SPECT — однофотонная эмиссионная компьютерная
томография
ОХС — общий холестерин
ОЦК — объем циркулирующей крови
п/к — подкожно
ПГ — портальная гипертензия
ПГТТ — пероральный глюкозотолерантный тест (см. ОГТТ, ОТТГ)
ПД — пульсовое давление
ПД 20 — минимальная пороговая доза (концентрация) вводимого
констрикторного вещества
ПЖ — поджелудочная железа; — правый желудочек

ПИ — протромбиновый индекс
ПИФ — пролактин ингибирующий гормон (пролактин ингибирующий
фактор), пролактин

СЖК — свободные жирные кислоты
 СЗСТ — смешанное заболевание соединительной ткани
 СИФ — соматотропин ингибирующий гормон, соматотропин ингибирующий фактор
 СКВ — системная красная волчанка
 СКП — стимулированная кислотная продукция
 СКФ — скорость клубочковой фильтрации
 СЛИТ — сублингвальная аллергенспецифическая иммунотерапия (АСИТ)
 СМАД — суточное мониторирование артериального давления
 СН — сердечная недостаточность
 СОС — средняя объемная скорость
 СОЭ — скорость оседания эритроцитов
 СПИД — синдром приобретенного иммунодефицита
 СРБ — С-реактивный белок
 СРГ — соматотропин рилизинг-гормон
 СРК — синдром раздраженного кишечника
 ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания
 СТГ — соматотропный гормон
 сут — сутки
 СЩ — систолический щелчок
 Т — тропонины
 Т₃ — трийодтиронин
 Т₄ — тироксин, тетраiodтиронин
 ТАБ — тонкоигольная аспирационная биопсия
 ТАП — тканевой активатор плазминогена
 ТВ — тромбиновое время
 ТГ — триглицериды; — тиреоглобулин
 ТЕ — туберкулиновые единицы
 ТМЛ — торможение миграции лимфоцитов
 ТМС — транспозиция магистральных сосудов
 ТОА — тяжелое обострение бронхиальной астмы
 ТОФА — тофацитиниб
 ТПО — тиреоидная пероксидаза
 ТРГ — тиреотропин рилизинг-гормон
 ТТГ — тиреотропный гормон
 ТЭЛА — тромбоэмболия легочной артерии
 УВЧ — ультравысокие частоты
 УЗ — ультразвуковой
 УЗД — ультразвуковая диагностика
 УЗДГ — ультразвуковая доплерография
 УЗИ — ультразвуковое исследование
 УО — ударный объем
 УРИ — усилители рентгеновского изображения
 УФ — ультрафиолетовый
 ФВ — фракция выброса

ФВД — функция внешнего дыхания
 ФГДС — фиброгастродуоденоскопия
 ФД — функциональная диспепсия
 ФЖЕЛ — форсированная жизненная емкость легких
 ФК — функциональный класс
 ФКГ — фонокардиография
 ФОЕ — функциональная остаточная емкость
 ФРЖ — функциональные расстройства желудка
 ФСГ-РГ — фолликулостимулирующий гормон рилизинг-гормон
 ФЭГДС — фиброэзофагогастродуоденоскопия
 ХБ — хронический бронхит
 ХБН — хроническая бивентрикулярная недостаточность
 ХБП — хроническая болезнь почек
 ХГ — химиотерапия
 ХГ — хронический гастрит; — хронический гепатит
 ХГН — хронический гломерулонефрит
 ХДН — хроническая дыхательная недостаточность
 ХК — хроническая крапивница
 ХЛЛ — хронический лимфолейкоз
 ХМЛ — хронический миелолейкоз
 ХОБЛ — хроническая обструктивная болезнь легких
 ХП — хронический панкреатит
 ХПН — хроническая почечная недостаточность
 ХС — холестерин
 ХСН — хроническая сердечная недостаточность
 ЦВД — центральное венозное давление
 ЦИК — циркулирующие иммунные комплексы
 ЦНС — центральная нервная система
 ЦП — цветовой показатель; — цирроз печени
 ЦС — циклоспорин
 ЦФ — циклофосфамид
 ЧПЭС — чреспищеводная электростимуляция сердца
 ЧР — частичная ремиссия
 ЧСС — частота сердечных сокращений
 ЧТХ — чрескожная транспеченочная холангиография
 ЩЖ — щитовидная железа
 ЩФ — щелочная фосфатаза
 ЭДТА — этилендиаминтетрауксусная кислота
 ЭИТ — электроимпульсная терапия
 ЭКГ — электрокардиограмма
 ЭКС — электрокардиостимуляция
 ЭМГ — электромиография
 ЭПО — эритропоэтин
 ЭРХПГ — эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография
 Э_уВЛ — экстракорпоральная ударно-волновая литотрипсия
 ЭХ ДЗ — этапное хроматическое дуоденальное зондирование

ЭхоКГ — эхокардиография
ЭЭГ — электроэнцефалограмма
ЮГА — юктагломерулярный аппарат
ЯБ — язвенная болезнь
ЯМР — ядерный магнитный резонанс
ЯМРТ — ядерно-магнитная резонансная томография

APUD-система (*amine content precursor uptake decarboxylation*) —
диффузная нейроэндокринная система
BAO (*basal acid output*) — базальная кислотная продукция
DEXA — двухфотонная денситометрия
ERCP (*Endoscopic retrograde cholangiopancreatography*) — ретроград-
ная холангиопанкреатография
HAP — *health care associated pneumonia*
HbA — гемоглобин А
HbA1C — гликозилированный гемоглобин
HP — *Helicobacter pylori*
LE — LE-клетки, волчаночные клетки, клетки красной волчанки
(*lupus erythematosus*)
MAO (*maximal acid output*) — максимальная кислотная продукция
MCH — среднее содержание гемоглобина в эритроците
MCHC — средняя концентрация гемоглобина в эритроците
MCV (*mean corpuscular volume* — средний корпускулярный объем) —
средняя величина объема эритроцитов
NYHA — Нью-Йоркская кардиологическая ассоциация
pH — водородный показатель, кислотность
RDW — показатель распределения эритроцитов по объему
Rh-фактор — резус-фактор

Раздел IV

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ПИЩЕВОДА, ЖЕЛУДКА, КИШЕЧНИКА

Глава 14

АНАТОМИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ ОРГАНОВ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

14.1. Пищевод

Пищевод представляет собой мышечную трубку, просвет которой в шейной части имеет вид поперечной щели, а в грудной части — кругловатую или звездчатую форму. Стенка пищевода состоит из слизистой оболочки с подслизистым слоем и мышечной оболочки, окруженной рыхлой соединительной тканью. Пищевод начинается спереди на уровне перстневидного хряща, сзади — тела VI шейного позвонка, опускается по передней поверхности позвоночника и открывается в желудке на уровне XI—XII грудных позвонков. Длина пищевода 23—25 см. На разных уровнях к пищеводу прилежат трахея, общие сонные артерии, дуга и нисходящая часть аорты, блуждающие нервы, перикард, плевра, а также левая доля печени и верхний полюс селезенки.

Пищевод имеет три физиологических сужения: 1) фарингеальное — у начала пищевода на уровне перстневидного хряща; 2) бронхиальное — на уровне бифуркации трахеи; 3) диафрагмальное — в месте перехода пищевода сквозь диафрагму.

Ниже и выше диафрагмального сужения имеются 2 расширения. Нижнее расширение можно рассматривать как своего рода преддверие желудка.

Кровоснабжение пищевода осуществляется из *a. thyroidea inferior*, *aorta thoracica*, *aa. phrenicae inferiores* и *gastricae sinistrae*. Венозный отток происходит в *v. brachiocephalica*, *vv. azygos et hemiazygos*, а также в притоки воротной вены. Иннервируется пищевод из блуждающего нерва и симпатического ствола. По ветвям симпатического ствола передается чувство боли, симпатическая иннервация уменьшает перистальтику пищевода. Парасимпатическая иннервация усиливает перистальтику и секрецию желез.

14.2. Желудок

Желудок представляет собой мешкообразное расширение пищеварительного тракта. Своей длинной осью желудок направлен сверху вниз,

слева направо и сзади наперед. Желудок располагается в *epigastrium*, большая часть желудка находится влево от срединной линии. Привратник при пустом желудке лежит по средней линии или несколько вправо от нее. Проекция желудка сзади соответствует XI грудному — I поясничному позвонку. При средней степени растяжения длина желудка около 21—25 см, вместимость может колебаться от 1 до нескольких литров.

В желудке различают переднюю стенку, заднюю стенку, малую кривизну и большую кривизну. Желудок представлен (рис. 14.1) кардиальной частью (2), дном (сводом) желудка (3), телом желудка (4) и его привратниковой (пилорической) частью, состоящей из более широкого антрального отдела (5) и канала привратника (9), переходящего в двенадцатиперстную кишку (6).

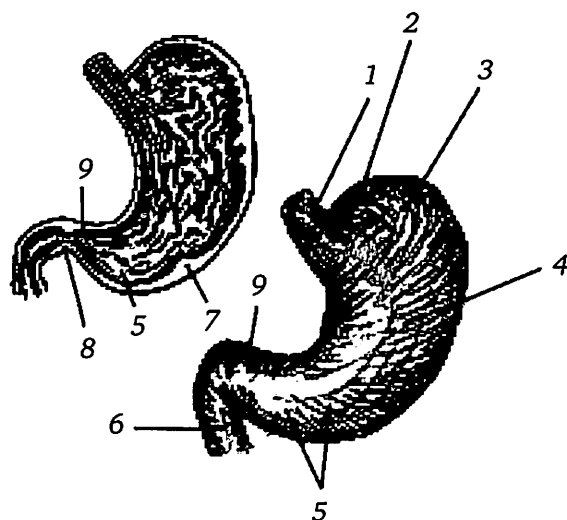


Рис. 14.1. Желудок, вид спереди

Наполненный желудок соприкасается с левой долей печени, левым куполом диафрагмы, верхним полюсом левой почки и надпочечником, с селезенкой, с передней поверхностью поджелудочной железы, с *mesocolon* и *colon transversum*.

В стенке желудка различают 3 оболочки: 1) слизистая оболочка с подслизистой основой; 2) мышечная оболочка; 3) серозная оболочка. Круговой мышечный слой желудка в области выходного отверстия образует сфинктер привратника (8), сокращение которого полностью разобщает полость желудка и двенадцатиперстной кишки.

В слизистой желудка расположены 3 группы желез: 1) кардиальные железы, вырабатывающие слизистый секрет; 2) фундальные железы, представленные: а) главными железами, продуцирующими пепсиноген; б) обкладочными железами, секретирующими соляную кислоту; в) добавочными железами, вырабатывающими слизь; 3) антральные железы, секретирующие слизь и интестинальный гормон гастрин.

Артерии, питающие желудок, происходят из *truncus coeliacus*, *a. lienalis*, *a. hepaticae communis* и *a. gastroduodenalis*. Вены, отходящие

от желудка, впадают в *v. portae*. Нервы желудка — это ветви блуждающего нерва и симпатического ствола. Блуждающие нервы усиливают перистальтику желудка и секрецию его желез, расслабляют *m. sphincter pylori*. Симпатические нервы уменьшают перистальтику, вызывают сокращение сфинктера привратника, суживают сосуды, передают чувство боли.

В желудке скапливается пища после прохождения ее через пищевод, и здесь протекают первые стадии ее переваривания, когда твердые составные части пищи превращаются в жидкую или кашицеобразную смесь. Стенки желудка то сокращаются, то расслабляются, благодаря чему пища хорошо перемешивается.

14.3. Тонкая кишка

Тонкая кишка начинается у выходного отверстия желудка, и, образовав на своем пути целый ряд петлеобразных изгибов, оканчивается у начала толстой кишки. У живого человека длина тонкой кишки не превышает 2,7 м и чрезвычайно изменчива. В тонкой кишке совершается механическая (продвижение) и дальнейшая химическая обработка пищи в условиях щелочной среды ферментами, которые вырабатываются печенью и поджелудочной железой, а также всасывание питательных веществ и воды. Остатки пищи попадают в толстую кишку, которая соединяется с тонкой кишкой в правой нижней части живота. Тонкая кишка делится на 3 отдела:

1) двенадцатиперстная кишка — ближайший к желудку отдел длиной 25—30 см;

2) тощая кишка (2/5 части тонкой кишки);

3) подвздошная кишка (остальные 3/5 тонкой кишки).

Двенадцатиперстная кишка подковообразно огибает головку поджелудочной железы. Начальная часть двенадцатиперстной кишки называется ампула (луковица). На медиальной стенке нисходящей части двенадцатиперстной кишки имеется сосочек, на котором одним общим отверстием открываются общий желчный проток и проток поджелудочной железы. Всасывательная площадь слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки значительно увеличена благодаря наличию в ней поперечных и продольных складок. Двенадцатиперстная кишка, кроме взаимодействия с головкой поджелудочной железы, соприкасается с квадратной долей печени и правой почкой.

Тощая и подвздошная кишка. Петли тонкой кишки располагаются главным образом в *mesogastrium*, при этом петли тощей кишки лежат главным образом влево от срединной линии, петли подвздошной кишки — справа от срединной линии. Тонкая кишка лежит как бы в рамке, образованной сверху поперечной ободочной кишкой, с боков — восходящей и нисходящей, внизу петли кишки могут спускаться в малый таз.

Тонкая кишка имеет слизистую оболочку, покрытую многочисленными кишечными ворсинками. Ворсинки представляют собой отростки слизистой оболочки длиной около 1 мм. Функция ворсинок — всасывание питательных веществ, подвергшихся действию желчи, сока поджелудочной железы и кишечного сока. Кроме пищеварения в полости кишки, существует пристеночное пищеварение, которое совершается в микроворсинках.

Артерии тонкой кишки происходят из *a. mesentericae superior*. Двенадцатиперстная кишка кровоснабжается из *a. gastroduodenalis* и из *a. mesentericae superior*. Венозная кровь оттекает в *v. portae*. Иннервация — из вегетативной нервной системы. В стенке кишки расположены три нервных сплетения: подсерозное, мышечно-кишечное и подслизистое. По симпатическим путям передается чувство боли, уменьшается перистальтика и секреция. Блуждающий нерв усиливает перистальтику и секрецию.

14.4. Толстая кишка

Толстая кишка, простираясь от конца тонкой кишки до заднепроходного отверстия, разделяется на следующие части: 1) слепая кишка с червеобразным отростком; 2) восходящая ободочная кишка; 3) поперечная ободочная кишка; 4) нисходящая ободочная кишка; 5) сигмовидная кишка; 6) прямая кишка; 7) заднепроходный (анальный) канал. Общая длина толстой кишки колеблется от 1 до 1,5 м. Ширина в области слепой кишки достигает 7 см, отсюда постепенно уменьшается, составляя в нисходящей ободочной кишке около 4 см.

Слепая кишка является первым участком толстой кишки. Расположена она в правой подвздошной ямке. На месте впадения тонкой кишки в толстую расположен илеоцекальный клапан. Он регулирует продвижение пищи из тонкой кишки, где реакция щелочная, в толстую, где среда кислая, и препятствует обратному прохождению содержимого и химической нейтрализации среды.

Проекция отделов **ободочной кишки** на переднюю брюшную стенку: восходящая ободочная кишка проецируется в *regio abdominalis lateralis dexter*; поперечная ободочная — в *regio umbilicalis*; нисходящая — в *regio abdominalis lateralis sinister*; **сигмовидная** — в *regio inguinalis sinister*. Часть сигмовидной кишки, переходящая в прямую, проецируется в *regio pubica*.

Прямая кишка начинается на уровне мыса, опускается в малый таз впереди крестца. Прямая кишка спереди у мужчин примыкает к мочевому пузырю и предстательной железе; у женщин — к матке и задней стенке влагалища.

В толстой кишке происходит дальнейшее всасывание воды из остатков пищи. В прямой кишке происходит окончательное формирование каловых масс, которые выводятся из организма через задний проход.

Артерии толстой кишки являются ветвями *a. mesentericae superior* и *a. mesentericae inferior*. К некоторым отделам прямой кишки подходят также ветви от *a. iliacae internae*. Вены толстой кишки через *v. mesenterica superior* и *v. mesentericae inferior* впадают в *v. portae*. Из некоторых отделов прямой кишки отток венозной крови происходит в систему нижней полой вены. Все отделы толстой кишки получают иннервацию из симпатической и парасимпатической систем. Прямая кишка иннервируется не только вегетативными нервами, но и анимальным нервом — *n. pudendus*. Этим объясняется малая чувствительность ампулы прямой кишки и сильная болезненность анального отверстия.

Глава 15

СЕМИОТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ

ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

15.1. Расспрос больных

15.1.1. Жалобы

Ведущими симптомами заболеваний желудочно-кишечного тракта являются боли, диспепсический синдром (от греч. *dys* — затруднение, *pepsis* — пищеварение), который включает в себя большую группу различных симптомов (тошнота, рвота, изжога, отрыжка, нарушение аппетита), а также нарушение стула.

15.1.1.1. Боли

Одной из наиболее частых, а иногда и единственной, является жалоба на боль в животе. Боли при заболеваниях желудочно-кишечного тракта возникают вследствие следующих причин (табл. 15.1):

- 1) спазма мускулатуры полых органов и выводных протоков — **спастические боли**;
- 2) растяжения стенок полого органа и натяжения его связочного аппарата — **дистензионные боли**;
- 3) воспаления брюшины — **перитонеальные боли**;
- 4) нарушения кровообращения в сосудах брюшной полости ишемического или застойного характера — **сосудистые боли**.

Таблица 15.1

Клиническая характеристика болей в животе различного происхождения

Характер болей	Клиническая характеристика болей	Заболевания, синдромы
Спастические	Острые, приступообразные (внезапно начинаются и нередко также внезапно заканчиваются), очень интенсивные, обычно четко локализованные, с типичной иррадиацией, ослабевают после приема спазмолитиков. Могут сопровождаться рвотой, часто не приносящей облегчения, лихорадкой (рефлекторного генеза) и локальным напряжением	Желчная колика, почечная колика, кишечная колика (при синдроме раздраженной толстой кишки), желудочная колика (при язвенной болезни)

Окончание табл. 15.1

Характер болей	Клиническая характеристика болей	Заболевания, синдромы
	мышц брюшной стенки (перивисцериты)	
Дистензионные	Тупые, тянущие, малоинтенсивные, обычно разлитые, без четкой локализации и иррадиации; часто не стихают после приема спазмолитиков	Метеоризм, гипосекреторный синдром (гастриты со снижением секреторной и моторной функций желудка)
Перитонеальные	Возникают постепенно (при воспалениях органов) или остро (при прободении), постоянные, непрерывно усиливающиеся вплоть до нестерпимых болей. Сопровождаются общими признаками воспаления и интоксикации (лихорадка, лейкоцитоз и др.), рвотой, ограничением дыхательных движений живота, напряжением мышц брюшной стенки, положительным симптомом Щеткина—Блюмберга и ослаблением (исчезновением) перистальтики. Возможна острая сосудистая недостаточность	Перитониты, развившиеся в результате: а) воспаления органов (холецистит, аппендицит); б) прободения полых органов (язвенная болезнь)
Сосудистые	Внезапно начинаются, разлитые, могут быть очень интенсивными, постоянно усиливающимися (вплоть до нестерпимых). При некрозах органов развивается перитонит, возникают перитонеальные боли	Мезентериальный тромбоз, эмболии артерий, брюшная жаба (спазм)

При оценке особенностей болевого синдрома учитывают: локализацию болей, их характер и интенсивность, иррадиацию, продолжительность, связь болей с временем приема пищи и ее качеством, факторы, усиливающие или ослабляющие боль.

Локализация боли. Изучение локализации боли нередко позволяет сделать заключение о вовлечении того или иного органа в патологический процесс (рис. 15.1). Поэтому необходимо точно определить площадь локализации боли. **Боли в центре подложечной области** (под мечевидным отростком) наблюдаются чаще всего при заболеваниях тела (3) и кардиального отдела (2) желудка; **в подложечной области справа** от средней линии живота — при язве двенадцатиперстной кишки (5) и пилорического отдела желудка (4).

Боли в правом подреберье могут быть при поражениях двенадцатиперстной кишки, правой половины толстой кишки, желчного пузыря, при высоком расположении червеобразного отростка.

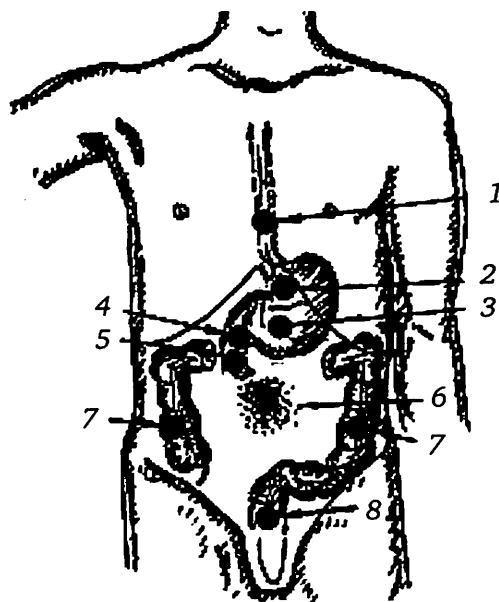


Рис. 15.1. Наиболее типичная локализация болей при поражении пищевода, желудка, кишечника

Боли в левом подреберье могут возникать при поражении желудка, хвоста поджелудочной железы, левой половины толстой кишки.

При заболеваниях тонкой кишки (6), брыжеечных сосудов, брюшной аорты, поджелудочной железы боли возникают в **околопупочной области**.

При болях в правой подвздошной области следует исключить поражение терминального отдела тонкой кишки, воспаление червеобразного отростка и слепой кишки (7).

Боли в левой подвздошной области могут указывать на патологию левой половины толстой кишки (7).

Боли, охватывающие всю область живота («разлитые боли»), возникают при обширных воспалениях брюшины, кишечной непроходимости, а также при метеоризме и асците.

Надо отметить, что боли в животе возникают не только при заболеваниях органов пищеварения. Причинами абдоминальных болей могут быть: патологические процессы в брюшной стенке (грыжи); заболевания костной системы и соединительной ткани (ревматоидный артрит); заболевания нервной системы (герпес, миелит); заболевания мочеполовой системы (мочекаменная болезнь); заболевания сердечно-сосудистой системы (перикардиты, аневризма аорты); заболевания дыхательной системы (пневмонии, диафрагмальный плеврит); болезни крови (эритремия); психогенные причины (истерия, неврозы).

Характер боли. Боли могут быть тупые, давящие, колющие, «режущие», сжимающие, жгучие. Чувство жжения возникает при раздражении слизистой оболочки органов желудочно-кишечного тракта. Тупые, давящие боли свидетельствуют о перерастяжении или увеличе-

нии органов брюшной полости. Сжимающие («коликообразные») боли ощущаются при гипертонусе гладкой мускулатуры. Пронизывающие («кинжальные») боли наблюдаются при вовлечении в патологический процесс серозных оболочек.

Интенсивность боли. Для большинства терапевтических заболеваний характерны умеренные боли. Появление сильных болей в животе должно наводить на мысль о хирургической патологии. Следует учитывать, что характер и интенсивность боли зависят от индивидуальной чувствительности к болевым раздражителям, а не только от выраженности и распространенности патологического процесса.

Продолжительность боли. Боли могут носить *постоянный характер*. Такие боли длятся сутками, неделями, могут временами усиливаться или ослабляться. *Периодические боли* могут появляться и полностью стихать несколько раз на протяжении суток, появляться в определенное время дня или ночи каждый день (*стереотипность боли*), в определенное время года (*сезонность боли*).

Иррадиация болей. Боли при язве кардиального отдела желудка, грыже пищеводного отверстия диафрагмы нередко иррадиируют в область сердца. Иррадиация болей в спину наблюдается при язвах задней стенки желудка и двенадцатиперстной кишки, язвах, пенетрирующих в поджелудочную железу. Опоясывающие боли характерны для панкреатитов. При поражениях прямой кишки отмечается иррадиация болей в область крестца.

Связь болей со временем приема пищи. Боли могут возникать во время еды или сразу после приема пищи. Так называемые *ранние боли* возникают через 35—40 мин после еды, а *поздние боли* — через 1—2 ч после приема пищи. Боли, возникающие натощак, носят название «*голодные боли*». Как правило, такие боли проходят от приема пищи, антацидов или щелочей.

Факторы, усиливающие или ослабляющие боль. Необходимо выяснить, связана ли боль с приемом пищи, физической нагрузкой, положением тела, волнением, с актом дефекации. Важно выяснить, уменьшаются или усиливаются боли от рвоты, уменьшаются ли от приема соды, применения тепла, холода, спазмолитических средств.

Особенности болевого синдрома при заболеваниях различных отделов желудочно-кишечного тракта.

При **заболеваниях пищевода** боли носят либо постоянный, либо приступообразный характер; часто локализуются за грудиной; связаны с актом глотания; могут иррадиировать в левое плечо, шею, левую половину грудной клетки, имитируя приступы стенокардии.

Для **хронического гастрита** характерны боли ноющего характера в эпигастриальной области, возникающие во время или сразу после приема пищи.

Для **язвенной болезни двенадцатиперстной кишки** и пилорического отдела желудка характерны поздние сильные приступообразные боли, продолжительностью 20—40 мин, постепенно нарастающие

и медленно стихающие, а также «голодные боли» (через 6—7 ч после еды) и ночные боли.

При **заболеваниях кишечника** боли усиливаются перед актом дефекации, уменьшаются после опорожнения кишечника или отхождения газов.

При поражении **поперечно-ободочной кишки** боли появляются после еды, что обуславливается ферментным усилением перистальтики поперечно-ободочной кишки после приема пищи.

Боли, связанные с развитием **спаечного процесса** между петлями кишок, зависят от положения тела, они усиливаются при поднятии тяжестей, провоцируются клизмой.

Боли не являются патогномоничным признаком ни одного из заболеваний органов желудочно-кишечного тракта. Диагностическая ценность этого симптома повышается при сопоставлении его с другими субъективными симптомами (рис. 15.2, табл. 15.2).

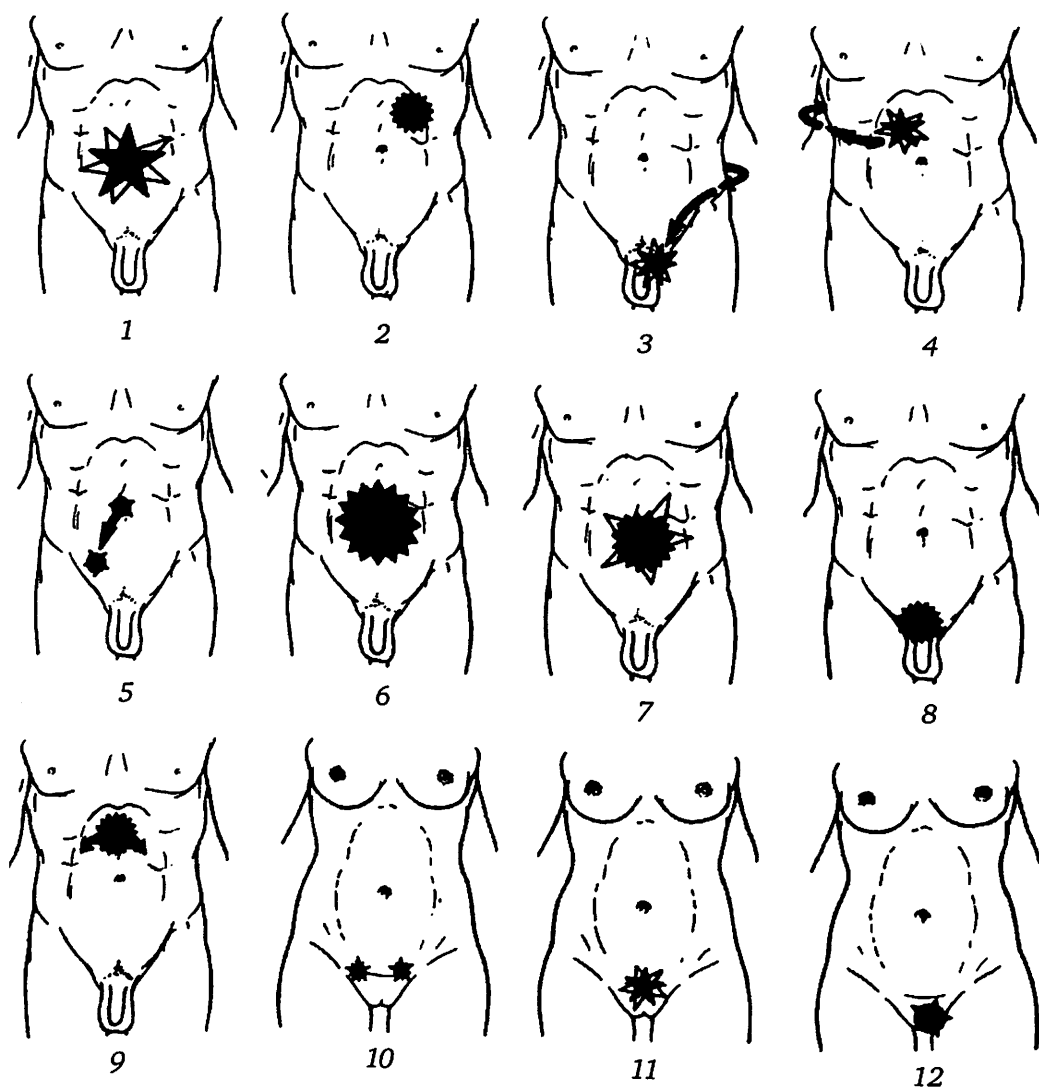


Рис. 15.2. Локализация болей в животе

Таблица 15.2

Боль в животе и другие сопутствующие симптомы

Номер на рисунке	Локализация и характер боли	Сопутствующие симптомы	Болезненность при пальпации	Вероятная причина боли
У всех больных				
1	По всему животу или в основном вокруг пупка, резкая, спастическая	Иногда диарея, температура тела нормальная	Отсутствует, при нажатии боль уменьшается	Кишечная колика
2	В верхней части под левым ребром	Неоднократная рвота, может наблюдаться диарея, повышение температуры тела, учащение пульса	Умеренная и ограничена верхней частью живота	Острое расстройство пищеварения
3	Отдает из поясничной области в пах и половые органы, очень сильная, спастическая	Частый пульс, может быть рвота	В области поясницы	Почечная колика (мочекаменная болезнь)
4	Отдает из правого подреберья в спину или правое плечо, сильная, спастическая	Частый пульс, может быть рвота	В правом подреберье	Желчная колика (желчно-каменная болезнь)
5	Вначале вокруг пупка, позднее смещается в правую подвздошную область, обычно постоянная и резкая	Повышение температуры тела, учащение пульса, в начале заболевания может быть диарея, затем запор, может быть однократная рвота	Определяется в правой подвздошной области	Аппендицит
6	По всему животу, обычно сильная и постоянная	Множественная рвота, усиление боли при движении, пульс частый (более 110) и слабый, повышение температуры тела до 39 °C и выше	Весь живот резко болезненный, брюшная стенка очень напряжена	Перитонит

Номер на рисунке	Локализация и характер боли	Сопутствующие симптомы	Болезненность при пальпации	Вероятная причина боли
7	По всему животу, спастическая, постоянная	Множественная рвота (каловые рвотные массы), полный запор, пульс частый и слабый	Легкая, по всему животу, брюшная стенка вздута	Непроходимость кишечника
8	В паховой области, сильная, постоянная	Пульс частый и слабый, полный запор, может быть рвота	В области припухлости в паховой области	Ущемленная паховая грыжа
9	Возникает внезапно в верхней части живота, сильная постоянная	Состояние тяжелое, усиление боли при движении, повышение температуры тела, учащение пульса	По всему животу, но сильнее всего в области боли, брюшная стенка очень напряжена	Прободная язва желудка
У женщин				
10	Внизу живота, с одной или обеих сторон, выше паховой линии	Повышение температуры тела, частый пульс, могут быть выделения из влагалища, рвота	Внизу живота, с одной или с обеих сторон	Сальпингит
11	Возникает внезапно в нижней части живота, сильная	Повышение температуры тела, может быть кровотечение из влагалища, при внутреннем кровотечении может развиться коллапс	Внизу живота	Эктопическая беременность
12	В нижней части живота спазмы, как при родовых схватках	При сильном влагалищном кровотечении может развиться коллапс (пульс частый и слабый)	Внизу живота	Аборт
13	Постоянный дискомфорт внизу живота и промежности, жгучая боль при мочеиспускании	При тяжелой инфекции повышение температуры тела, небольшое учащение пульса	Умеренная, в центре нижней части живота	Цистит

15.1.1.2. Дисфагия

Дисфагия — нарушение акта глотания (от греческого *dys* — затруднение, *phagein* — есть). Проявляется затруднениями при проглатывании пищи, болями при прохождении пищи по пищеводу. Дисфагия бывает постоянной или пароксизмальной (временной).

Постоянная, стойкая дисфагия (органическая) наблюдается при:

- 1) новообразованиях пищевода;
- 2) эзофагитах различного происхождения (в том числе после ожогов кислотами и щелочами);
- 3) язвах пищевода различного происхождения;
- 4) стриктурах пищевода различного происхождения;
- 5) дивертикулах пищевода.

Вначале больные отмечают затрудненное прохождение твердой пищи; измельченная пища проходит свободно, если больной запивает ее водой. В дальнейшем затруднение увеличивается: с трудом проходит мягкая и жидкая пища.

Пароксизмальная дисфагия (функциональная) встречается при функциональных заболеваниях пищевода (эзофагоспазм, кардиоспазм, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы). Больные испытывают затруднение при прохождении мягкой и жидкой пищи, при этом твердая пища проходит без затруднений.

Дисфагия возникает также при сдавлении или смещении пищевода увеличенной щитовидной железой, опухолями или абсцессами средостения, аневризмой аорты, перикардитами и экссудативными плевритами.

При нарушении акта глотания необходима оценка психического состояния пациента для исключения психогенных дискинезий пищевода.

15.1.1.3. Тошнота (*nausea*)

Тошнотой называют неприятное, тягостное ощущение приближения рвоты, сопровождающееся различными вегетативными расстройствами (слабостью, головокружением, потливостью, побледнением кожных покровов). В основе этого симптома лежит подпороговое возбуждение рвотного центра, недостаточное для появления рвоты. Сопровождая многие заболевания пищеварительного тракта, тошнота предшествует появлению рвоты, но может быть и без нее. Тошнота часто встречается при сниженной секреторной активности желудка, при гастритах, опухолях.

15.1.1.4. Рвота (*vomitus*)

Рвота — сложнорефлекторный акт непроизвольного выбрасывания желудочного содержимого через пищевод, глотку; регулируется рвотным центром, который находится в продолговатом мозге; провоцируется импульсами, поступающими из органов желудочно-кишечного тракта. Рвота является частым, но малоспецифичным симптомом многих заболеваний и состояний. С клинической точки зрения важно

знать особенности желудочной, пищеводной рвоты и рвоты центрального происхождения.

Рвота центрального происхождения (мозговая рвота) возникает при повышении внутричерепного давления (гипертонический криз, опухоль головного мозга), при нарушениях мозгового кровообращения, мигрени. Такая рвота сопровождается головокружением, головной болью, не приносит облегчения.

Пищеводная рвота встречается при органическом сужении пищевода (стриктура рубцового или опухолевого происхождения), спазме, дивертикулах пищевода. При пищеводной рвоте рвотные массы состоят из непереваренной пищи с примесью слюны, не содержат соляную кислоту, рвота возникает без предшествующей тошноты. При распадающемся раке пищевода рвотные массы имеют гнилостный запах, содержат примесь крови.

Рвота желудочного происхождения чаще возникает через 0,5—1,5 ч после приема пищи. Рвоте предшествует тошнота и боль в животе. Рвотные массы обильны, содержат остатки пищи. После рвоты отмечается уменьшение боли.

Разновидностью желудочной рвоты является **рвота стенотическая** (при стенозе привратника). Особенности стенотической рвоты: большое количество рвотных масс, наличие в ней остатков малоизмененной пищи, съеденной накануне, неприятный гнилостный запах (рвота с запахом «тухлых яиц»).

Упорная рвота с сопутствующей тошнотой, болями в животе, с неприятным («фекальным») запахом характерна для **кишечной непроходимости**.

Частая и обильная рвота приводит к обезвоживанию (дегидратации) организма, гиповолемии, нарушению электролитного обмена, что сопровождается нарушением сердечно-сосудистой системы, функции почек и требует интенсивных мер.

15.1.1.5. Изжога (pyrosis)

Изжога проявляется ощущением жжения за грудиной. Основным фактором, приводящим к ее возникновению, является недостаточность кардии, в результате чего происходит заброс (рефлюкс) в пищевод кислого желудочного содержимого. Имеет значение также повышение внутрижелудочного и внутрибрюшного давления.

15.1.1.6. Отрыжка (eructatio)

Отрыжка представляет собой произвольное выделение из желудка в полость рта газов (отрыжка воздухом) или небольшого количества пищи (срыгивание). Отрыжка воздухом бывает у здоровых людей при переизбытке, после употребления газированных напитков, сразу после выполнения физических нагрузок, при заглатывании воздуха (аэрофагия).

У больных с секреторной недостаточностью желудка происходит усиленное брожение органических веществ и возникает отрыжка с за-

пахом прогорклого масла. При гниении белка в желудке (например, вследствие декомпенсированного стеноза привратника, а также при ахилии) происходит образование сероводорода и наблюдается отрыжка «тухлым яйцом».

Срыгивание происходит без предшествующей тошноты. Срыгиваемое желудочное содержимое имеет кислый вкус, при попадании в него желчи возникает горечь во рту. Срыгивание кислым содержимым встречается при гиперацидных гастритах, язвенной болезни желудка.

Отрыжка и срыгивание, возникающие при наклоне туловища, а также в горизонтальном положении больного характерны для недостаточности кардиального сфинктера пищевода.

15.1.1.7. Нарушение аппетита

Кратковременное расстройство аппетита — малозначительный признак, однако длительное нарушение его имеет существенное значение для диагностики, особенно при сопоставлении этого симптома с другими данными. Снижение аппетита вплоть до полной его потери (**анорексия**) встречается при заболеваниях инфекционного характера, интоксикациях, авитаминозах, раке желудка и остром гастрите. Повышенный аппетит (**полифагия**) наблюдается при сахарном диабете, неврозах, у выздоравливающих больных. **Извращение аппетита** — пристрастие к несъедобным или малосъедобным вещам (мел, глина, известь, сырое тесто, картофель, мясо) характерно для анемии, беременности, психических заболеваний. **Отвращение к определенному виду пищи** называется избирательной анорексией (например, к мясу у больных раком желудка). **Ситофобия** (страх перед едой) выявляется у больных язвенной болезнью (еда усиливает перистальтику желудка и вызывает боль). Очень сильный аппетит носит название **булимии** («волчий аппетит»).

15.1.1.8. Слюнотечение, сухость, неприятный вкус во рту, икота

Слюнотечение довольно часто встречается при глистных инвазиях. **Сухость во рту** наблюдается при обезвоживании организма (частые рвоты, понос), при сахарном диабете. **Кислый с металлическим оттенком вкус** ощущается при заболеваниях, сопровождающихся повышенной кислотностью желудочного сока. **Горечь во рту** нередко отмечают больные холециститом.

Икота — преходящее произвольное клоническое сокращение диафрагмы, ведущее к внезапному всасыванию воздуха в дыхательные пути, сопровождающееся сокращением голосовых связок. Икота возникает при раздражении волокон диафрагмального нерва. Икота может возникать у здоровых людей. Однако длительная, частая икота, безусловно является патологическим признаком.

Упорная икота возникает при сдавлении диафрагмального нерва (болезни пищевода, желудка, особенно сопровождающиеся их расширением), перитоните, непроходимости верхних отделов кишечника, расширении брюшной полости (метеоризм, асцит). Особенно упорная

икота наблюдается при раке кардиального отдела желудка, опухолях и сосудистых поражениях ЦНС, уремии. Необходимо иметь в виду, что икота, обусловленная заболеваниями желудка и верхних отделов двенадцатиперстной кишки, облегчается или прекращается после отсасывания содержимого желудка и его промывания.

15.1.1.9. Метеоризм

Метеоризм (повышенное скопление газов в толстой кишке) возникает при употреблении некоторых продуктов (бобовых, капусты, картофеля, черного хлеба), при атонии кишечника, дисбактериозе, энтеритах, колитах. Метеоризм входит в состав синдрома кишечной диспепсии.

15.1.1.10. Стул

Для диагностики различных заболеваний желудочно-кишечного тракта определенное значение имеет характер стула, т. е. количество, форма и консистенция кала, его цвет, наличие в нем крови, слизи, гноя, остатков непереваренной пищи, запах. В норме суточное количество кала составляет от 100 до 600 г. В норме цвет кала коричневый, что зависит от присутствия в нем стеркобилина. Следует отметить, что ненормальная окраска кала может быть вызвана особенностями принимаемой пищи и лекарственных веществ. Так, черный оттенок кал приобретает при употреблении некоторых фруктов и ягод (вишня, черника), большого количества мясной пищи, некоторых лекарственных веществ (викалин, висмут). Красноватый цвет кала возможен от приема малины, красной смородины, свеклы. Слизь, кровь в испражнениях здорового человека не определяется. Остатки непереваренной пищи определяются при нарушении пищеварения вследствие поражения желудка, поджелудочной железы, кишечника. Резкий и очень неприятный, зловонный запах обусловлен длительным застоем каловых масс (колит, рак кишечника).

15.1.1.11. Понос (*diarrhoea*)

Понос — учащение стула более 2 раз в сутки с выделением жидких, кашицеобразных испражнений. Понос встречается:

- 1) при различных кишечных инфекциях, энтерите, колите, гастрите со сниженной кислотностью, хроническом панкреатите, гепатите, циррозе печени, отравлении тяжелыми металлами, тиреотоксикозе, неврозах;
- 2) при увеличении осмолярности содержимого кишечника, связанном с приемом слабительных средств;
- 3) при повышении секреции воды и электролитов в тонкой кишке (при холере — водянистый стул);
- 4) при расстройстве двигательной активности с ускоренным пассажем кишечного содержимого.

Выделяют *ложные* (запорные) поносы, которые встречаются при запорах и появляются в результате раздражающего действия плотных ка-

ловых масс на слизистую оболочку толстой кишки. Различают поносы *острые* (острые кишечные инфекции) и *хронические* (хронические колиты, панкреатиты), *энтеральные* (в тонкой кишке) и *колитические* (в толстой кишке).

Энтеральные поносы — жидкий стул 2—3 раза в сутки со значительным объемом каловых масс — служат ведущим симптомом при *синдроме мальабсорбции* (нарушение всасывания в тонкой кишке). При нарушении переваривания и всасывания жира происходит активное его выделение с калом — *стеаторея*. При нарушении переваривания и всасывания белков появляются испражнения жидкого темного цвета щелочной реакции (за счет образования аммиака) с гнилостным запахом, с содержанием кусочков непереваренной пищи в виде мышечных волокон (*креаторея*) — гнилостная диспепсия. При нарушении переваривания и всасывания углеводов и активизации бродильной микрофлоры кишечника появляются пенистые кашицеобразные испражнения, содержащие большое количество крахмальных зерен и йодофильной микрофлоры (*амилорея*) — бродильная диспепсия.

Колитические поносы чаще всего бывают связаны с воспалительными заболеваниями и дискинетическими расстройствами толстой кишки. Они характеризуются частотой до 10 раз в сутки с выделением небольшого количества каловых масс, нередко с примесью слизи и крови, сопровождаются тенезмами (ложные и болезненные позывы к акту дефекации).

15.1.1.12. Запор (*obstipatio*)

Запор — задержка опорожнения кишечника более 48 ч. Перерывы между актами дефекации могут достигать 5—7 дней. При запоре выделяется небольшое количество кала повышенной плотности, отсутствует ощущение облегчения после дефекации. Запоры возникают:

- 1) при недостаточном поступлении растительной клетчатки (например, при голодании) — **алиментарные запоры**;
- 2) при ослаблении дефекационного рефлекса (при малоподвижном образе жизни, при длительном постельном режиме, при ослаблении брюшного пресса у тучных людей и у людей с ожирением) — **привычные запоры**;
- 3) при нарушении нервной регуляции двигательной функции кишечника — дискинетические (*спастические*) и гипокINETические (*атонические*) запоры;
- 4) при поражениях ЦНС (опухоли, травмы спинного, головного мозга);
- 5) при инфекционных процессах;
- 6) при вторичных нарушениях моторики кишечника (у больных с хроническими воспалительными заболеваниями кишечника);
- 7) при геморрое, трещинах заднего прохода — **практогенные запоры**;
- 8) при механическом препятствии для продвижения по кишечнику (опухоль, дивертикулы толстой кишки, стриктура, спаечная болезнь);

9) при отравлении некоторыми лекарственными препаратами, свинцом, никотином — **токсические запоры**.

15.1.1.13. Кровотечение

Кровотечение — серьезный прогностический признак при заболеваниях желудочно-кишечного тракта.

Причинами **пищеводного кровотечения** могут быть: 1) опухоли пищевода; 2) пептические язвы; 3) повреждение стенок пищевода инородным телом; 4) разрыв варикозно-расширенных вен пищевода (при циррозах печени). Линейные разрывы слизистой пищевода могут возникать при упорной рвоте у больных, злоупотребляющих алкоголем (синдром Мелори — Вейса). При пищеводном кровотечении из артерии кровь алая, из варикозно-расширенных вен — темно-вишневого цвета.

Желудочное кровотечение встречается как осложнение заболеваний желудка: эрозивный гастрит, язвенная болезнь, опухоль желудка и двенадцатиперстной кишки. Более редкими заболеваниями, вызывающими желудочное кровотечение, являются: доброкачественные опухоли желудка, туберкулез желудка, сифилис желудка, заболевания свертываемости крови.

Основными признаками желудочного кровотечения являются: **рвота кровью (haematemesis)** и **дегтеобразный стул (melena)**. Рвота кровью наблюдается, когда объем кровопотери превышает 500 мл. Рвота алой кровью свидетельствует о кровотечении из желудка в момент рвоты (эрозивный гастрит, язвенная болезнь). Темно-коричневый цвет (цвет «кофейной гущи») указывает на относительно медленный темп кровотечения и задержку крови в желудке, где под влиянием соляной кислоты происходит превращение гемоглобина в солянокислый гематин. Дегтеобразный стул появляется через 8—12 ч после начала кровотечения. Черный цвет обусловлен наличием сульфида железа, образующегося из гемоглобина под воздействием ферментативных процессов в кишечнике. Кровотечению сопутствуют симптомы сосудистого коллапса: слабость, головокружение, снижение АД, тахикардия.

Кишечное кровотечение служит важным симптомом в диагностике заболеваний кишечника. При поражении тонкой кишки кровотечение проявляется дегтеобразным стулом — меленой. При поражении толстой кишки неизменная кровь перемешана с калом. При геморрое кровь определяется на поверхности кала.

15.1.1.14. Похудание

Похудание — снижение выраженности подкожно-жировой клетчатки. Похудание может быть связано с потерей аппетита, плохой усвояемостью пищи в желудочно-кишечном тракте, голоданием. Оно встречается у больных с выраженными расстройствами процесса пищеварения вследствие обильных рвот и многократного обильного стула (энтерит), у больных язвенной болезнью, гастритом, колитом, цирро-

зом печени. Резкое похудание (**кахексия**) может быть при длительном голодании, тяжелых эндокринных заболеваниях, вызванных поражением гипофиза, надпочечников, повышенной функцией щитовидной железы, а также у больных с выраженным стенозом привратника и злокачественными новообразованиями. Такой человек напоминает скелет, обтянутый кожей.

15.2. Осмотр больных с заболеваниями органов пищеварения

Положение больного. Больные с обострением язвы желудка и двенадцатиперстной кишки и сильными болями в животе нередко занимают положение лежа на спине или боку, прижимая руками болезненную область живота и сгибая в коленях ноги, что несколько уменьшает напряжение брюшного пресса. При резких болях в животе, обусловленных язвой желудка с локализацией на задней стенке, больные предпочитают лежать на животе, подкладывая подушку и подтягивая под себя согнутые ноги. Такое положение уменьшает давление воспаленного органа на солнечное сплетение и несколько облегчает страдание больного. При перфорации язвы больные лежат на спине, не двигаясь, так как малейшее движение приводит к усилению боли.

При осмотре **кожных покровов** можно выявить бледность (при кровотечении, анемии), а также землистый оттенок (при раке желудка).

При осмотре **лимфатической системы** у больных с раком желудка можно обнаружить в левой надключичной области между ножками грудинно-ключично-сосцевидной мышцы плотный лимфатический узел — **Вирховский метастаз**.

Похудание, вплоть до кахексии, можно выявить при язвенной болезни, раке желудка, стенозе привратника.

Осмотр полости рта. В норме слизистая языка бледно-розового цвета, влажная, имеет своеобразный бархатистый вид вследствие наличия на ее поверхности многочисленных сосочков (рис. 15.3): грибовидных (1), желобовидных (2), листовидных (3), нитевидных и конических. При осмотре языка у больных с заболеваниями желудочно-кишечного тракта следует обращать внимание на следующие возможные изменения:

1) значительный налет на языке (обложенный язык) от беловатого до желтоватого оттенка, который встречается при многих заболеваниях желудка и кишечника;

2) сухость языка, которая может быть обусловлена значительной потерей жидкости (диарея, неукротимая рвота), а также развитием у больного перитонита;

3) состояние сосочкового слоя и цвет языка. При атрофии сосочкового слоя язык становится гладким («полированным»), иногда ярко-красным. Такой язык встречается при заболеваниях системы пищеварения, сопровождающихся дефицитом железа, витамина В₁₂ и некоторых дру-

гих витаминов (хронические колиты, энтериты, ахилические гастриты, рак желудка). При значительном разрастании и ороговении сосочкового слоя на поверхности языка образуются обильные складки, морщины (так называемый «волосатый» язык), который встречается при гипертрофическом гастрите.

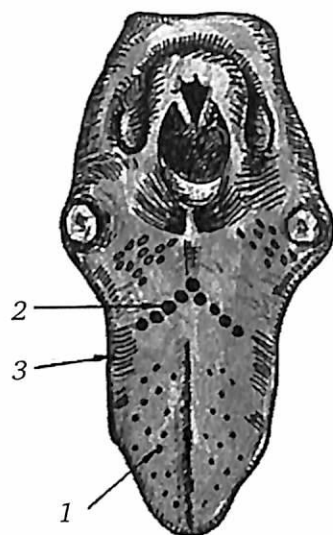


Рис. 15.3. Схематическое изображение сосочков языка

При осмотре полости рта важно также обращать внимание на окраску слизистой (бледная при анемиях), состояние десен (рыхлые отечные, слегка кровоточащие при гиповитаминозе С), наличие язвочек в углах рта (ангулярный стоматит), а также на состояние зубов (кариес). Для рака желудка характерен зловонный запах изо рта.

Осмотр живота. Для точной диагностики заболеваний органов брюшной полости необходимо хорошо знать топографию этих органов и условное деление живота на несколько областей. Для определения последних проводят две горизонтальные и две вертикальные линии (рис. 15.4). Одна из горизонтальных линий (1) соединяет реберные дуги (на уровне X ребер), другая (2) проходит через верхние ости подвздошных костей. Две параллельные вертикальные линии проходят по наружным краям прямых мышц живота (3). В результате передняя брюшная стенка делится на 9 областей: области левого и правого подреберий (1 и 3) и собственно надчревная (эпигастральная) область (2), правый и левый фланки живота (4 и 6), околопупочная область (5), правая и левая подвздошные области (7 и 9) и надлобковая область (8).

Осмотр живота необходимо проводить в горизонтальном и, если позволяет состояние больного, в вертикальном положениях. Это имеет важное диагностическое значение, так как в зависимости от положения могут выявляться те или иные патологические изменения. Например, грыжи брюшной стенки, расширение подкожных вен на животе обычно лучше выявляются в вертикальном положении больного.

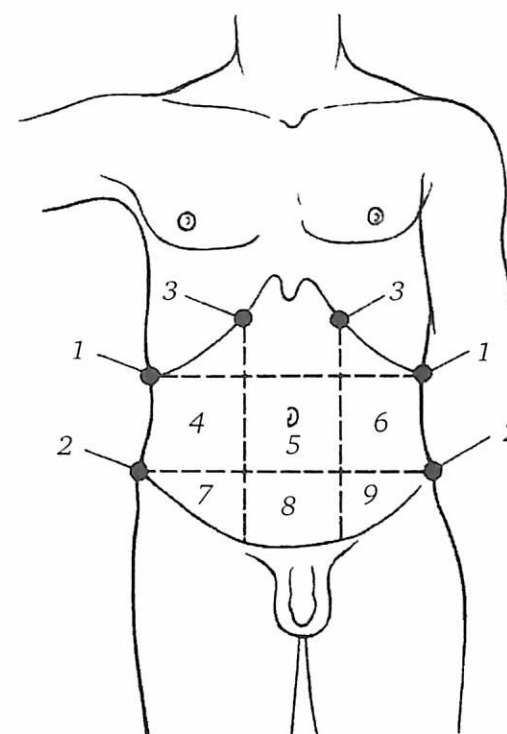


Рис. 15.4. Области живота

При осмотре живота следует обращать внимание на форму живота, состояние кожных покровов, наличие равномерных или неравномерных выпячиваний или втяжений, состояние пупка, а также участие живота в дыхании.

Равномерное выпячивание живота наблюдается у гиперстеников, у пациентов с ожирением, при метеоризме, при наличии свободной жидкости в брюшной полости (асците).

При асците наряду с равномерным увеличением живота часто наблюдается выпячивание пупка за счет значительного увеличения внутрибрюшного давления. При скоплении в брюшной полости небольшого количества жидкости живот в горизонтальном положении больного приобретает своеобразную форму: уплощается околопупочная область и выпячиваются фланки живота («лягушачий живот»).

Неравномерное (асимметричное) выпячивание различных отделов живота встречается при значительном увеличении отдельных органов (печени, селезенки, почек и др.), а также при развитии опухолей и кист, исходящих из этих органов.

Равномерно втянутый живот встречается при общем истощении больного (например, при раковой кахексии).

При осмотре кожных покровов можно обнаружить беловатые или красные полосы (*стрии*), обычно выявляемые в боковых отделах живота и на бедрах. Они встречаются у многорожавших женщин, у лиц, страдающих ожирением, у пациентов с длительно существующим асци-

том и выраженными отеками различного генеза, а также у больных с заболеваниями эндокринных органов (например, болезнью Иценко — Кушинга).

Локализация рубцов на брюшной стенке помогает составить представление, на каком органе и каким способом проведена операция.

Расширение подкожных вен на брюшной стенке свидетельствует о наличии коллатерального венозного кровообращения у пациентов с затруднением тока крови по системе воротной вены (при синдроме портальной гипертензии) или, реже, в системе нижней полой вены (при ее сдавлении опухолью, увеличенными лимфоузлами или тромбозе полой вены).

При осмотре живота следует обращать внимание на возможное наличие грыж пупочного кольца и белой линии живота.

Обычно при осмотре живота можно обнаружить движения брюшной стенки, синхронные с дыханием пациента (независимо от преобладающего типа дыхания — брюшного или грудного). Отсутствие подвижности брюшной стенки при дыхании является важнейшим признаком разлитого перитонита. Местное локальное ограничение дыхательных движений брюшной стенки может быть связано либо с развитием перивисцерита (переход воспаления на серозную оболочку того или иного органа), либо с возникновением местного перитонита.

15.3. Перкуссия живота

Основные цели перкуссии живота:

- 1) выявление свободной или осумкованной жидкости в брюшной полости;
- 2) определение границ и размеров некоторых органов брюшной полости.

При перкуссии живота наносят *тихие перкуторные удары*. В норме над всей поверхностью брюшной полости определяется тимпанический перкуторный звук.

Существуют три метода выявления свободной жидкости в брюшной полости (асцита).

Метод флюктуации. Этот метод используется для подтверждения больших количеств свободной жидкости в брюшной полости (рис. 15.5).

Ладонь левой руки плотно прикладывают к боковой поверхности живота, а правой рукой наносят легкие отрывистые удары с противоположной стороны. Если в брюшной полости имеется свободная жидкость, эти удары ощущаются правой рукой в виде волны. Для того чтобы исключить передачу механических колебаний по самой брюшной стенке (например, у больных с ожирением), помощник плотно ставит ребром кисть своей руки на переднюю брюшную стенку. Такой прием предотвращает передачу колебаний брюшной стенки, но не влияет на проведение волны флюктуации в свободной жидкости.

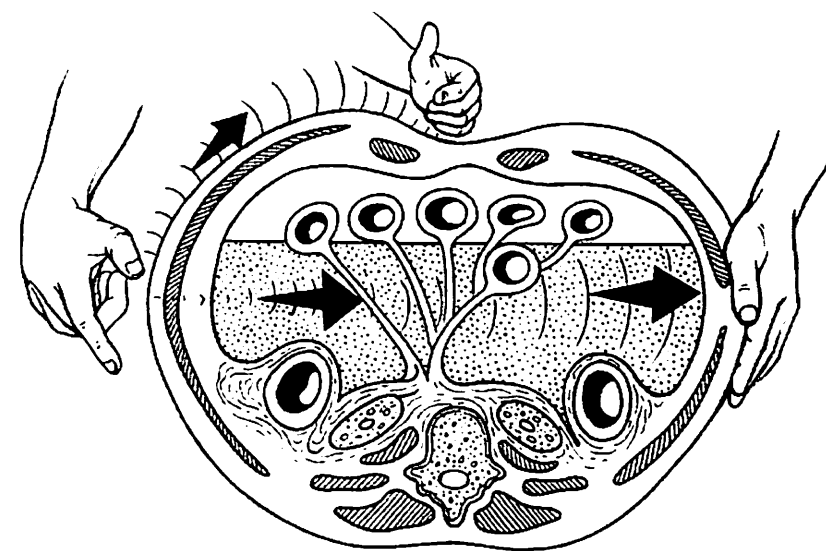


Рис. 15.5. Схема определения асцита методом флюктуации

Метод перкуссии (1). Исследование начинают в положении больного на спине (рис. 15.6). Палец-плессиметр устанавливают параллельно срединной линии и перкутируют от области пупка, где определяется тимпанический звук, по направлению к фланкам живота. При наличии жидкости в брюшной полости на боковых поверхностях живота появляется тупой звук. Затем, чтобы убедиться, что притупление во фланках связано с наличием в брюшной полости жидкости, больного поворачивают на противоположный бок, не отнимая пальца-плессиметра от выявленной ранее границы тупого и тимпанического перкуторных звуков, и снова наносят здесь же тихие перкуторные удары. Если появляется во фланке живота тимпанический звук, то речь идет о наличии асцита. Если тупой звук сохранится, следует думать о других причинах этого притупления (опухоль кишечника, почки или скопление каловых масс в кишечнике).

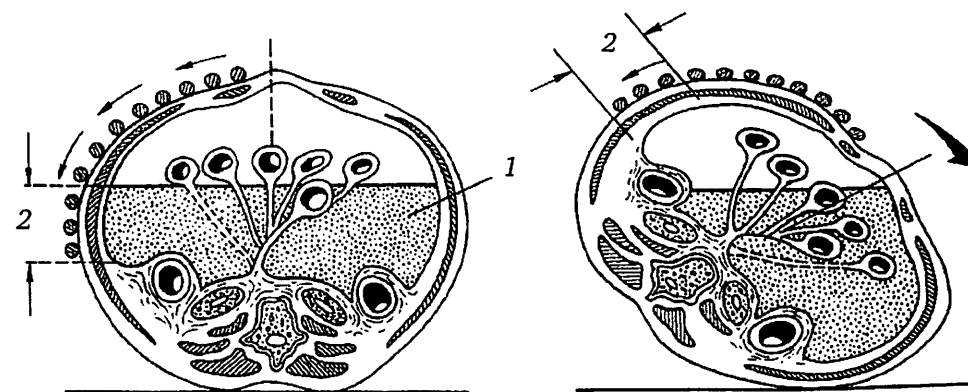


Рис. 15.6. Схема перкуторного определения асцита в горизонтальном положении на спине и при повороте на бок

Метод перкуссии (2). Небольшие скопления жидкости в брюшной полости можно выявить методом перкуссии в положении больного стоя. Для этого в вертикальном положении перкутируют сверху вниз по передней срединной линии. Если в нижних отделах живота (выше лобка) определяется тупой перкуторный звук, больного просят лечь на спину, предварительно заметив границу тупого перкуторного звука, и в горизонтальном положении продолжают перкуссию от этой границы до лобка. Если в брюшной полости имеется жидкость, то она перемещается в область флангов живота, и над лобком врач определяет уже тимпанический перкуторный звук. Если же притупление сохраняется и в горизонтальном положении, то это свидетельствует об иной причине притупления (увеличение мочевого пузыря или матки).

15.4. Пальпация живота

Пальпация живота — наиболее информативный физический метод исследования органов брюшной полости. Техника пальпации живота очень сложная. Ее проведение требует тщательного соблюдения определенных условий.

Правила для пациента:

- 1) положение горизонтальное, на спине, с низким изголовьем, с вытянутыми вдоль туловища руками;
- 2) пациент должен глубоко дышать, по возможности в дыхании должна принимать участие мускулатура живота.

Правила для врача:

- 1) врач садится справа от больного лицом к нему, сиденье стула на одном уровне с кроватью;
- 2) руки врача должны быть теплыми;
- 3) выполнять пальпацию живота в положении лежа и стоя.

Трудности врач испытывает при пальпации живота у больных с наличием асцита, метеоризма, ожирения.

Различают два вида пальпации: *поверхностная ориентировочная пальпация живота* и *методическая глубокая скользящая пальпация* по В. П. Образцову и Н. Д. Стражеско.

15.4.1. Поверхностная ориентировочная пальпация живота

Врач кладет правую руку ладью на живот больного и производит легкий нажим на брюшную стенку кончиками II, III, IV и V пальцев, получая тактильное представление о степени напряжения передней брюшной стенки. Начинают пальпацию с левой подвздошной области больного (рис. 15.7). Затем переходят на правую подвздошную область, производят легкие, осторожные надавливания, сравнивая степень напряжения мышц передней брюшной стенки. Далее руку переносят несколько выше и проводят пальпацию на симметричных участках слева и справа.

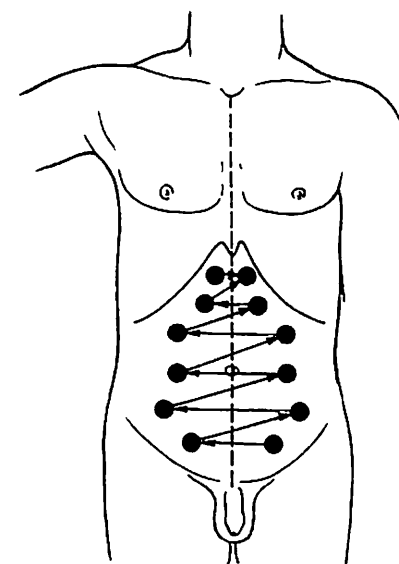


Рис. 15.7. Последовательность поверхностной ориентировочной пальпации живота

Обращают внимание на наличие болезненности, напряжение (общее или локальное) мышц брюшной стенки, а также на значительное увеличение органов брюшной полости и поверхностно расположенные опухоли. Напряжение мышц брюшной стенки говорит о раздражении брюшины, вовлечении ее в воспалительный процесс.

При выявлении у больного напряжения мышц передней брюшной стенки необходимо определять также *симптом Щеткина — Блюмберга*. Его выявляют следующим образом. Полусогнутые пальцы правой кисти постепенно и очень медленно погружают в глубь живота в интересующей врача области. Больной при этом испытывает неинтенсивные боли. Затем внезапно отнимают пальцы руки. Происходит быстрое расправление передней брюшной стенки вместе с париетальной брюшиной, что у пациентов с воспалением брюшины вызывает резкую боль или, по крайней мере, значительное ее усиление.

Болезненность, выявляемая в области проекции органов брюшной полости, всегда свидетельствует о различных патологических процессах в них.

Диагностическое значение имеет также *кожная гиперчувствительность*. Кожная гиперестезия, выявляемая как в зоне проекции пораженного органа, так и за ее пределами, связана с близким анатомическим расположением афферентных путей иннервации внутренних органов и кожи. Усиление афферентной импульсации с пораженного органа ведет к стойкому возбуждению сегментов спинного мозга и повышению чувствительности кожных болевых рецепторов.

При пальпации можно определить *расхождение прямых мышц живота, грыжи белой линии и пупочного кольца*. Для определения расхождения прямых мышц живота полусогнутые пальцы правой руки распо-

лагают по белой линии живота ниже мечевидного отростка и просят больного приподнять голову. В результате этого движения прямые мышцы живота напрягаются, и если имеется их расхождение, руки исследующего как бы проваливаются в глубь живота.

15.4.2. Методическая глубокая скользящая пальпация по В. П. Образцову и Н. Д. Стражеско

1. Пальпация называется *методической*, так как она проводится в определенной последовательности. Порядок пальпации предложен А. А. Шелагуровым (рис. 15.8): сигмовидная кишка (1), слепая кишка (2), червеобразный отросток, поперечно-ободочная кишка (3), восходящий и нисходящий отдел ободочной кишки (4, 5), желудок (большая кривизна (6), привратник (8)), печень (7), селезенка (9).

2. Пальпация называется *скользящей* потому, что врач постепенно глубоко проникает во время выдоха до задней стенки брюшной полости и скользит по исследуемому органу.

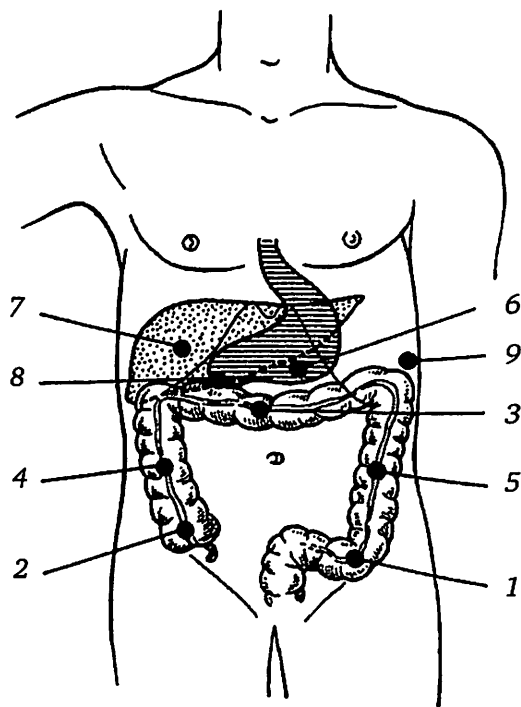


Рис. 15.8. Последовательность методической глубокой скользящей пальпации живота

Правила глубокой скользящей пальпации:

— слегка согнутые пальцы правой руки устанавливают параллельно пальпируемому органу;

— при пальпации сигмовидной, слепой кишки, восходящей и нисходящей ободочной кишки кожа сдвигается в сторону пупка, а при пальпации поперечно-ободочной кишки и большой кривизны желудка — вверх;

— врач постепенно погружает пальцы правой руки во время выдоха больного в глубь брюшной полости до задней стенки, при этом пальцы скользят по исследуемому органу. При пальпации сигмовидной, слепой кишки, восходящей и нисходящей ободочной кишки скользят в сторону от пупка, а при пальпации поперечно-ободочной кишки и большой кривизны желудка — вниз.

Пальпацию *сигмовидной кишки* (рис. 15.9) производят четырьмя слегка согнутыми пальцами правой руки или ульнарной стороной лишь одного мизинца.

1-й момент (см. рис. 15.9, а): пальцы правой руки устанавливают в левой подвздошной области на границе средней и наружной трети линии, соединяющей пупок с передней верхней остью левой подвздошной кости параллельно косому (сверху и слева — вниз и вправо) расположению сигмовидной кишки.

2-й момент (см. рис. 15.9, б): во время вдоха больного образуют кожную складку по направлению к пупку.

3-й момент (см. рис. 15.9, в): во время выдоха больного, когда мышцы передней брюшной стенки постепенно расслабляются, стремятся как можно глубже погрузить кончики пальцев в глубь брюшной полости, по возможности до ее задней стенки.

4-й момент (см. рис. 15.9, г): в конце выдоха скользящим движением пальпируют сигмовидную кишку, придавливая ее к задней стенке брюшной полости. В этот момент составляют тактильное впечатление об особенностях пальпируемого органа.

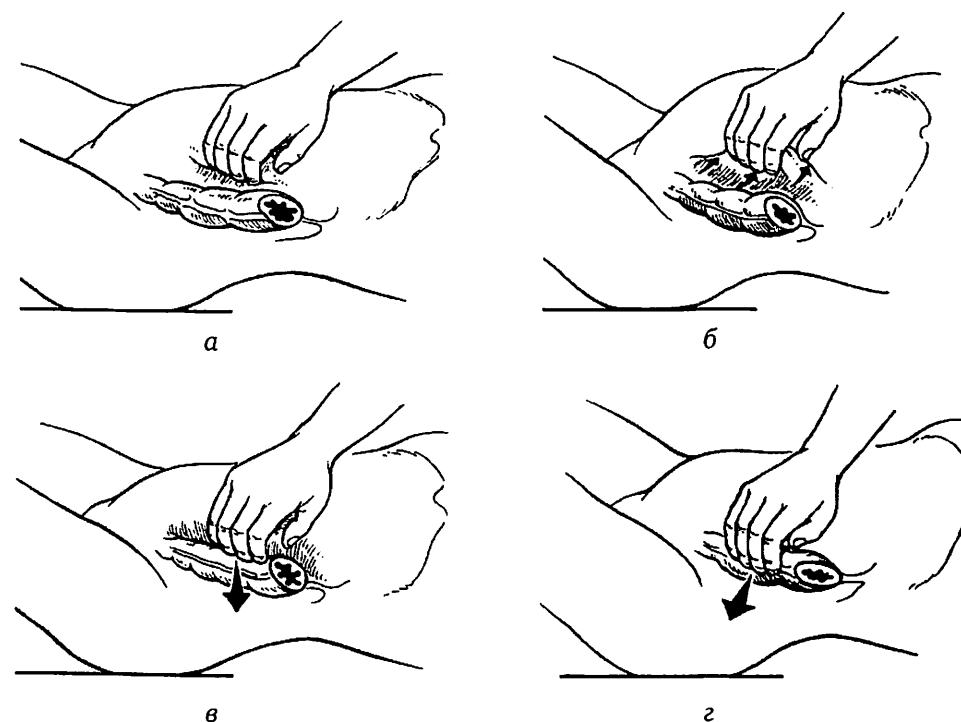


Рис. 15.9. Правила глубокой скользящей пальпации

Пальпация слепой кишки.

1-й момент: правую руку располагают в правой подвздошной области так, чтобы кончики полусогнутых пальцев находились на одной трети расстояния от *spina iliaca anterior superior* до пупка.

2-й момент: во время вдоха образуют кожную складку по направлению к пупку.

3-й момент: во время выдоха погружают пальцы в глубь брюшной полости.

4-й момент: в конце выдоха делают скользящее движение по направлению к правой *spina iliaca anterior superior* и получают пальпаторное представление о слепой кишке.

Пальпация ободочной кишки.

Перед тем как пальпировать *поперечно-ободочную кишку*, необходимо установить верхнюю границу желудка, так как эта кишка лежит на 2—3 см ниже желудка.

Существует 3 метода *предварительного определения нижней границы желудка*.

1. Метод перкуссии. Перкуторное определение нижней границы желудка основано на различии перкуторного звука желудочного и кишечного тимпанита. Перкуссию начинают от пупка, постепенно перемещая палец-плессиметр вверх до отчетливого изменения характера тимпанического звука. Пользуются тихой перкуссией.

2. Метод стетоакустической пальпации (аускультация, проводимая вместе с пальпацией).

1-й момент: стетофонендоскоп помещают в области наиболее вероятного расположения желудка (обычно в эпигастрии чуть слева от передней срединной линии).

2-й момент: пальцами правой руки наносят тихие перкуторные удары по передней брюшной стенке, вначале возле стетофонендоскопа, а затем постепенно спускаясь по направлению вниз от мечевидного отростка. Пока перкуторные удары наносятся над проекцией желудка, можно выслушать относительно громкий тон. Когда перкутируют вне зоны проекции желудка, звук резко ослабевает или исчезает.

3. Метод выявления шума «плеска» (по В. П. Образцову).

Больному предлагают выпить стакан воды.

1-й момент: перкуссию желудка проводят в горизонтальном положении. Кисть левой руки накладывают на грудную клетку пациента, несколько захватывая область мечевидного отростка, и слегка надавливают, чтобы сместить воздух из верхней части желудка вниз привратника до соприкосновения с жидкостью, имеющейся в желудке.

2-й момент: слегка согнутыми и немного раздвинутыми пальцами правой руки наносят короткие удары в подложечной области, постепенно спускаясь вниз. При этом возникает довольно громкий шум «плеска», который исчезает, как только удары наносят ниже нижней границы желудка.

После предварительного определения нижней границы желудка проводят *пальпацию поперечно-ободочной кишки*.

1-й момент: пальпируют одной или двумя руками. При билатеральной пальпации руки устанавливают на 4—5 см вправо и влево от передней срединной линии и на 2—3 см ниже найденной границы желудка. При пальпации одной рукой сначала пальпируют одну, а затем другую половину поперечно-ободочной кишки.

2-й момент: во время вдоха кожу сдвигают вверх.

3-й момент: во время выдоха погружают руки в глубь живота.

4-й момент: в конце выдоха пальпирующая рука скользит вниз и перекачивается через кишку.

Следует помнить, что положение поперечно-ободочной кишки у разных пациентов может варьировать. Поэтому если кишку не удастся пропальпировать с первого раза, ее поиск следует продолжить, проводя пальпацию на 2—3 см ниже.

Пальпация восходящего и нисходящего отделов толстой кишки по методике, предложенной В. Х. Василенко. Применяют бимануальную пальпацию.

Пальпация восходящего отдела толстой кишки.

1-й момент: кисть левой руки подкладывают под правую поясничную область, а полусогнутые пальцы правой руки ставят перпендикулярно восходящей ободочной кишке.

2-й момент: во время вдоха кожу сдвигают к пупку.

3-й момент: во время выдоха правую руку погружают в глубь живота, стремясь соприкоснуться с левой рукой.

4-й момент: в конце выдоха пальцы скользят по кишке кнаружи (от пупка).

Аналогично пальпируют нисходящую ободочную кишку.

Пальпация желудка. Большую кривизну желудка пальпируют после предварительного определения его нижней границы (см. выше).

Глубокая пальпация желудка.

1-й момент: согнутые пальцы правой руки ставят вертикально по передней срединной линии на уровне найденной ранее нижней границы желудка.

2-й момент: во время вдоха кожу сдвигают вверх.

3-й момент: во время выдоха погружают пальцы в глубь живота, стремясь достичь задней брюшной стенки.

4-й момент: в конце выдоха скользят по желудку вниз; большая кривизна при этом пальпируется в виде плотноватого безболезненного гладкого порожка.

Иногда рекомендуют повторить пальпацию большой кривизны, установив правую руку чуть левее от передней срединной линии под небольшим углом к горизонтальной линии.

Пальпация привратника. Привратник (1) (рис. 15.10) находится в треугольнике: средняя линия живота выше пупка 2—3 см, вторая

линия лежит перпендикулярно средней линии и выше пупка на 2—3 см, строится диагональ, привратник лежит параллельно диагонали.

1-й момент: полусогнутые пальцы правой руки устанавливают в области проекции привратника, справа от передней срединной линии и косо (под углом 45°).

2-й момент: во время вдоха кожу сдвигают вверх.

3-й момент: во время выдоха правую руку погружают в глубь живота.

4-й момент: в конце выдоха скользят по привратнику книзу.

Привратник пальпируется в виде эластичного, косо расположенного, безболезненного цилиндра диаметром 2—2,5 см, меняющего свою консистенцию: он то уплотняется, то расслабляется (с периодом от 30 до 50 с).

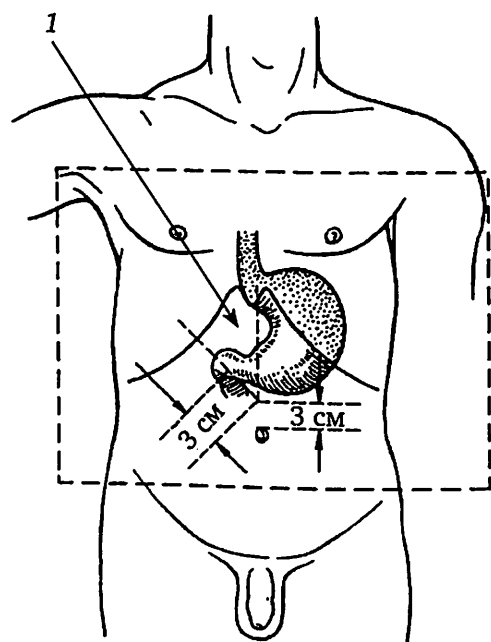


Рис. 15.10. Проекция привратника на переднюю брюшную стенку

Пальцевое исследование прямой кишки.

Пальцевое исследование прямой кишки чаще всего проводится в коленно-локтевом положении или в положении на левом боку с подтянутыми к животу ногами.

Сначала проводят осмотр анального отверстия (выпадение геморроидальных узлов, трещины заднего прохода). Затем указательный палец правой руки в стерильной перчатке, смазанной вазелином, осторожно вводят в задний проход легкими вращательными движениями без применения силы, как можно глубже. Пройдя сфинктер, палец поворачивают к крестцовой впадине и попадают в ампулу прямой кишки, где обследуют все отделы ампулы прямой кишки. После извлечения пальца обращают внимание на содержимое ампулы (слизь, гной, кровь).

Данные пальпации различных отделов толстого кишечника и желудка у здоровых лиц, интерпретация результатов методической глубо-

кой скользящей пальпации по В. П. Образцову и Н. Д. Стражеско представлены в табл. 15.3 и 15.4.

Таблица 15.3

Данные пальпации различных отделов толстого кишечника и желудка у здоровых лиц

Отделы кишечника и желудка	Частота прощупывания органа	Характеристика органов
Сигмовидная кишка	Более 90 %	Гладкий, плотноватый, безболезненный, легко смещаемый цилиндр размером около 2,5—3,0 см. При пальпации урчание не определяется
Слепая кишка	80 %	Кишка мягкой, эластической консистенции, безболезненная, размером 3—5 см. Поверхность ее гладкая, при ее пальпации, как правило, выявляется урчание
Поперечно-ободочная кишка	60—70 %	Кишка мягкой, эластической консистенции, безболезненная, легко и значительно смещается, не урчит. Нормальные размеры кишки 5—6 см
Восходящий и нисходящий отделы ободочной кишки	45—50 %	Кишки пальпируются в виде толстого, безболезненного эластичного цилиндра размером 4—6 см, без урчания
Большая кривизна желудка	45—50 %	Мягкий, гладкий, эластический валик, практически безболезненный
Привратник	20—25 %	Привратник пальпируется в виде эластичного, косо расположенного безболезненного цилиндра, размером 2—2,5 см. Его консистенция периодически изменяется. Во время пальпации часто определяется своеобразный писк («мышинный писк» по В. П. Образцову)

Таблица 15.4

Интерпретация результатов методической глубокой скользящей пальпации по В. П. Образцову и Н. Д. Стражеско

Признаки, выявляемые при глубокой пальпации	Клиническая трактовка
Значительная болезненность кишечника в сочетании с уплотнением стенок и повышением резистентности кишки	Воспалительный процесс в кишке, особенно в серозной оболочке (перивисцериты)
Ограничение подвижности кишки при пальпации	1. Спайки между кишкой и задней брюшной стенкой в результате перенесенного воспаления кишки с поражением ее серозной оболочки (перивисцерита). 2. Опухоль кишки с развитием спаек

Окончание табл. 15.4

Признаки, выявляемые при глубокой пальпации	Клиническая трактовка
Уменьшение диаметра кишки обычно в сочетании с плотной консистенцией и болезненностью	Спазм гладкой мускулатуры кишки, обычно на фоне ее воспаления
Увеличение диаметра кишки в сочетании с мягкой консистенцией и снижением напряжения стенок	Атония кишки
Увеличение диаметра кишки в сочетании с мягкой консистенцией и напряженностью стенок	Большое количество газов в кишке, нередко на фоне ее атонии
Значительная неоднородная плотность, бугристость	1. Застой каловых масс (запоры) и образование каловых камней. 2. Опухоль кишки
Очень громкое урчание и плеск при пальпации	Переполнение кишки жидким содержимым (жидкими каловыми массами, кровью) и газами; в большинстве случаев является важным объективным признаком энтерита, сопровождающегося поносом
Значительное опущение нижней границы желудка	1. Гастроптоз. 2. Расширение и атония желудка, в том числе при стенозе привратника
Болезненность при пальпации желудка	Любой патологический процесс в желудке (язва, гастрит, новообразование), особенно в сочетании с поражением серозной оболочки желудка (перигастрит)
Поздний шум плеска при пальпации тела желудка (через 6—8 ч после еды)	Задержка эвакуации желудочного содержимого (стеноз привратника, значительная гиперсекреция при язвенной болезни и т. п.)
Поздний шум плеска при пальпации пилорической части желудка (справа от срединной линии)	Расширение желудка (симптом В. Х. Василенко)

15.5. Аускультация живота

При аускультации живота у здорового человека выслушивается периодическая перистальтика кишечника. Изменение нормальной аускультативной картины может быть обусловлено:

1) физическим усилением перистальтики кишечника после приема пищи, особенно богатой растительной клетчаткой;

2) усилением перистальтики кишечника и громким урчанием при воспалении тонкой кишки (энтерите);

3) усилением перистальтики и урчанием в начальных стадиях непроходимости кишечника (обычно на ограниченном участке выше стенозирования кишки);

4) умеренным ослаблением перистальтики кишечника у пациентов с атонией кишечника (например, у лиц пожилого и старческого возраста);

5) резким ослаблением или даже отсутствием перистальтики кишечника (могильная тишина) у больных с перитонитом.

Глава 16

СОВРЕМЕННЫЕ ЛАБОРАТОРНЫЕ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ. АНАЛИЗ КАЛА

16.1. Исследование секреторной функции желудка

В настоящее время существует три основных метода определения кислотообразующей функции желудка:

- 1) внутрижелудочная рН-метрия;
- 2) фракционное исследование желудочного сока тонким зондом с применением стимуляторов желудочной секреции;
- 3) беззондовые методы — определение кислотности с помощью ионообменных смол («Ацидотест»).

Фракционное исследование желудочного сока. Выделяют два этапа фракционного желудочного зондирования:

- определение базальной секреции;
- определение последовательной (стимулированной) секреции

Первый этап производится следующим образом. Утром натощак больному вводят в желудок тонкий зонд, удаляют все содержимое желудка и затем в течение часа каждые 15 мин аспирируют желудочный сок. Суммарный объем этих порций в мл и представляет собой объем базальной секреции желудочного сока. В каждой порции определяют также содержание общей и свободной соляной кислоты и пепсина.

Второй этап представляет собой определение секреторной функции желудка после подкожного введения гистамина (он стимулирует желудочную секрецию). После введения гистамина желудочный сок собирают каждые 15 мин в течение часа.

Различают субмаксимальный и максимальный гистаминовый тесты. Для субмаксимальной стимуляции гистамин вводят в дозе 0,008—0,01 мг/кг массы тела, для максимальной — 0,025 мг/кг массы тела.

Широко используется в качестве стимулятора желудочной секреции также пентагастрин в дозе 6 мг/кг массы тела. Переносимость препаратов гастрин хорошая, они более предпочтительны по сравнению с гистамином.

Другие стимуляторы желудочной секреции — так называемые пероральные завтраки — применяются редко (200 мл капустного сока, 300 мл 7 %-го капустного отвара, 300 мл мясного бульона, 300 мл 5 %-го раствора спирта, 0,5 г кофеина на 300 мл воды).

Определяют следующие показатели желудочной секреции:

- 1) объем сока натощак;
 - 2) объем сока в течение часа до стимуляции (базальная секреция);
 - 3) объем сока в течение часа после стимуляции гистамином или пентагастрином;
 - 4) общую кислотность, свободную соляную кислоту.
- Продукцию соляной кислоты вычисляют за 1 ч (дебит-час).

$$\text{Дебит-час} = \frac{V \text{ за час} \times \text{кислотность желудочного сока}}{1000} \quad \left(\frac{\text{мэкв/л}}{\text{или ммоль/ч}} \right).$$

Нормативы желудочной секреции представлены в табл. 16.1.

Таблица 16.1

Нормативы показателей желудочной секреции

Показатель	Базальная секреция	Стимулированная секреция	
		субмаксимальная	максимальная
Объем желудочного содержимого (мл/ч)	50—100	100—140	180—220
Общая кислотность (ммоль/л)	40—60	80—100	100—120
Свободная соляная кислота (ммоль/л)	20—40	65—85	90—110
Дебит свободной соляной кислоты (ммоль/ч)	1—4	6,5—12	16—24
Кислотная продукция (ммоль/ч)	1,5—5,5	8—14	18—26

Внутрижелудочная рН-метрия. В основе метода внутрижелудочной рН-метрии лежит определение концентрации свободных водородных ионов в желудочном содержимом, что позволяет сделать заключение о кислотообразующей функции желудка.

Внутрижелудочная рН-метрия выполняется с помощью специальных приборов, позволяющих определить рН в пищеводе, желудке и двенадцатиперстной кишке в течение суток, изучить влияние на кислотообразующую функцию желудка различных лекарственных средств.

рН желудочного содержимого в теле желудка составляет 1,3—1,7 (нормоцидное); рН в пределах 1,7—3,0 указывает на гипоацидное состояние; рН более 3,0 свидетельствует об анацидном состоянии; величины рН < 1,3 характерны для гиперацидного состояния.

В пилорическом отделе при нормальной кислотообразующей функции желудка рН < 2,5.

Беззондовые методы изучения секреторной функции желудка малоинформативны, позволяют сделать только ориентировочное суждение о ней. Эти методы используются в ситуациях, когда противопоказано зондирование желудка: декомпенсированные пороки, ИБС, гипертоническая болезнь, аневризма аорты, стеноз пищевода, заболевания легких с дыхательной недостаточностью.

Метод ионообменных смол основан на способности ионов индикатора (низкомолекулярного соединения, связанного с ионообменной смолой) обмениваться в желудке на такое же количество водородных ионов соляной кислоты. При этом индикатор освобождается из смолы, всасывается в кишечнике и выделяется с мочой, где и обнаруживается.

В настоящее время беззондовые методы применяются редко.

16.2. Рентгенологические методы

16.2.1. Рентгенологическое исследование пищевода

Рентгенологическое исследование пищевода производится бариевой взвесью обычной консистенции, приготовленной из расчета 150 г сульфата бария на 200 мл воды. Лишь у больных с резко выраженными стенозами пищевода используется более жидкая бариевая взвесь. Исследование пищевода *начинают в вертикальном положении больного*. Больному предлагают пить небольшими глотками бариевую взвесь и при этом изучают весь пищевод. Обращают внимание на положение пищевода, его диаметр, состояние стенок.

Для изучения шейного отрезка пищевода основными являются рентгенограммы в *прямом и боковом положениях*. При исследовании остальных отделов пищевода основными оказываются рентгенограммы в *косых и боковых проекциях*, так как в прямом положении изображение органа перекрывается тенью средостения, позвоночного столба и грудины. В большинстве случаев указанная методика обеспечивает выявление даже очень небольших по протяженности патологических процессов в стенке органа.

Для распознавания всех органических и функциональных нарушений необходимо исследовать пищевод не только в вертикальном, но обязательно и в *горизонтальном положении больного*, так как именно в горизонтальном положении исследуемого удастся отчетливо выявить все функциональные двигательные нарушения пищевода. Только в горизонтальном положении исследуемого удастся выявить очень небольшие нефиксированные грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, а также желудочно-пищеводный рефлюкс. Горизонтальное положение исследуемого в большинстве случаев значительно облегчает выявление варикозного расширения вен пищевода.

Для обнаружения инородных тел пищевода больному дают проглотить густую бариевую взвесь и делают снимки, затем предлагают выпить 1—2 глотка воды и повторяют рентгенограммы в тех же про-

екциях. Бариевая взвесь смывается со стенок пищевода водой, а инородное тело задерживает на себе крупинки бария и определяется на снимке.

Для оценки состояния тканей, окружающих пищевод, в частности прорастания опухоли вне пищевода, помощь оказывает рентгенологическое исследование пищевода в условиях двойного воздушного контрастирования, позволяющее изучить состояние не только внутренней, но и наружной поверхности органа (*париетография пищевода*). Для париетографии необходимо ввести воздух в средостение, т. е. осуществить пневмомедиастинографию. После введения воздуха в средостение пищевод раздувают при помощи дуоденального зонда с баллоном Ричардсона, введенного в пищевод. Рентгенограммы производят в косых проекциях и дополняют томограммами в косых и боковых проекциях для лучшего выявления деталей имеющих изменения.

16.2.2. Рентгенологическое исследование желудка

Рентгеноскопия и рентгенография позволяет оценить: 1) положение желудка; 2) форму желудка; 3) характер рельефа слизистой оболочки; 4) контуры и эластичность стенки желудка; 5) состояние эвакуаторной функции желудка.

Рентгенологическое исследование желудка проводится натощак с использованием жидкой водной взвеси бария сульфата, приготовленной по обычной методике. *Вначале производится обзорная рентгеноскопия грудной и брюшной полостей.*

Исследование желудка начинают *в вертикальном положении больного*. Больной проглатывает бариевую взвесь, после чего делают серию прицельных рентгенограмм рельефа слизистой оболочки. Контуры, движение и эластичность стенок изучают в различных положениях больного. Обе кривизны на уровне тела желудка лучше всего выявляются в прямом вертикальном положении больного, передняя и задняя стенки — в косых и боковых вертикальных положениях. Помимо исследования в вертикальном положении, необходимо использовать *горизонтальное положение на спине и животе*. В горизонтальном положении больного на правом боку осматривают переднюю и заднюю стенки желудка, а в положении на животе — большую кривизну.

В уточнении диагноза патологических изменений желудка, особенно при новообразованиях, большую роль играет *изучение его смещаемости*. Поворачивая больного в разные положения, можно получить представление о смещаемости различных отделов желудка и выделить группу больных с новообразованиями, не подлежащую оперативному лечению.

В ряде случаев для дифференциальной диагностики необходимо производить дополнительное исследование *в условиях пневмоперитонеума*. Эта методика предусматривает наличие пневмоперитонеума и раздувание полости желудка 300—400 мл воздуха. Эта методика позволяет в сомнительных случаях провести окончательную дифференциальную

диагностику между новообразованиями и доброкачественными поражениями, наиболее точно выявить распространенность инфильтрирующих процессов, обнаружить экзогастральные опухоли и экзогастральный рост новообразований. Кроме того, в ряде случаев эта методика может помочь выявлению сращений желудка с окружающими органами и тканями, прорастания опухоли в печень, кишку, селезенку, диафрагму. Изредка обнаруживаются увеличенные лимфатические узлы.

16.2.3. Рентгенологическое исследование двенадцатиперстной кишки

Производят обзорную рентгеноскопию органов грудной клетки и брюшной полости. Затем больной выпивает большой глоток бариевой взвеси. Необходимо внимательно следить за переходом бариевой взвеси из желудка в луковицу двенадцатиперстной кишки. Продвижение контрастного вещества по двенадцатиперстной кишке обычно позволяет беспрепятственно осмотреть рельеф слизистой оболочки луковицы и всей петли. Изучать луковицу и всю петлю двенадцатиперстной кишки следует в прямом, обоих косых и боковых положениях больного. Исследование в прямой проекции позволяет судить о положении и форме кишки, состоянии нижнего и дуоденоюнального изгибов. В косом положении хорошо видна вся верхняя горизонтальная часть двенадцатиперстной кишки. Кроме того, эта проекция очень выгодна для изучения верхнего изгиба и нисходящей части кишки. Левое боковое положение позволяет отчетливо увидеть переднюю и заднюю стенки луковицы и зону верхнего изгиба кишки. Разумеется, при изучении рельефа слизистой оболочки всех отделов двенадцатиперстной кишки необходима рентгенография. Исследование кишки проводят в вертикальном и в горизонтальном положении больного. В вертикальном положении тщательно изучают двигательную функцию двенадцатиперстной кишки, так как оно является наиболее физиологичным. В горизонтальном положении продвижение бариевой взвеси по кишке значительно замедляется, а желудок смещается вверх, что создает лучшие условия для осмотра кишки. Можно осмотреть малую и большую кривизну луковицы, а также всю петлю двенадцатиперстной кишки, внутреннюю и наружную стенки всех отделов и рельеф слизистой оболочки.

16.2.4. Рентгенологическое исследование тонкой кишки

За 2—3 дня до исследования необходимо отменить прием рентгеноконтрастных препаратов и веществ, влияющих на двигательную функцию тонкой кишки. Вначале делают обзорный снимок брюшной полости. Затем больной проглатывает бариевую взвесь. При нормальной эвакуации бариевой массы из вышележащих органов через 15—20 мин после начала исследования начинается изучение тонкой кишки. В эти сроки удается составить впечатление о состоянии верхних петель

тощей кишки и наметить сроки дальнейшего наблюдения. Для изучения остальных петель тощей и подвздошных кишок делают обзорные снимки брюшной полости с 30-минутным интервалом до тех пор, пока контраст не достигнет слепой кишки. Снимки делают в вертикальном положении исследуемого, а при изучении дистальных отделов тонкой кишки — в горизонтальном положении. Подобная методика позволяет детально изучить все петли тонкой кишки и выявить морфологические и функциональные изменения.

16.2.5. Рентгенологическое исследование толстой кишки

Оно может производиться двумя способами: с помощью бариевой взвеси, принятой *per os*, и посредством контрастной клизмы (ирригоскопия).

Исследование толстой кишки после приема бариевой массы позволяет изучать ее почти в физиологических условиях. Для этого необходимо проводить наблюдение за продвижением бариевой массы последовательно через 3—6—12—24 ч и даже через 48 ч, до полного опорожнения толстой кишки. Эта методика дает возможность составить представление лишь о двигательной функции толстой кишки, но не позволяет судить о ее морфологических изменениях.

Подготовка больных к ирригоскопии такая же, как и при колоноскопии. Накануне исследования больной должен находиться на легкой диете. Исследование проводится натощак. Для уменьшения спазма кишечных сфинктеров используют папаверина гидрохлорид, который вводится внутримышечно по 1—2 мл 2 %-го раствора за 15—20 мин до начала исследования. Это исследование позволяет обнаружить даже небольшие морфологические изменения. Ирригоскопию начинают с обзорного исследования органов брюшной полости. Затем туго заполняют толстую кишку бариевой массой. Обзорная рентгенография проводится каждые 10—15 мин до тех пор, пока барий не достигнет слепой кишки. Затем делают рентгенограммы в боковых проекциях для изучения задних отделов слепой, прямой и других отделов толстой кишки. После опорожнения изучают рельеф слизистой оболочки. Продолжительность процедуры 20—30 мин.

16.3. Фиброгастродуоденоскопия

Фиброгастродуоденоскопия — осмотр слизистой с помощью гибких аппаратов (фиброгастродуоденоскопов). Современные аппараты основаны на волоконной оптике. Изображение участка внутренней поверхности желудка или двенадцатиперстной кишки в этих инструментах передается по светопроводу, состоящему из множества высокоэластичных волокон.

Больного при помощи современных фиброгастродуоденоскопов можно исследовать в любом положении, хотя наибольшее предпочте-

ние отдается *положению лежа на левом боку*. Путем направления дистальной части гастроскопа наконечник его можно поворачивать на 90° вверх и вниз, а также на 45° вправо и влево. Это дает возможность осмотреть практически все отделы желудка. Дополнительные приспособления позволяют при гастродуоденоскопии взять кусочек слизистой для исследования, произвести фотографирование и другие манипуляции.

Исследование проводится натощак через 4 ч и более после последнего приема пищи. При подозрении на стеноз привратника интервал между последним приемом пищи и даже воды перед исследованием удлиняется до 8 и более часов.

Метод фиброгастродуоденоскопии обладает достаточно широкими диагностическими возможностями. С его помощью можно:

- 1) оценить состояние слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки (цвет, язвы, разрастания);
- 2) оценить рельеф (характер, высота, ширина и плотность складок);
- 3) оценить состояние сосудов (кровоточивость);
- 4) выявить опухоль;
- 5) произвести фотографирование участков слизистой;
- 6) произвести биопсию;
- 7) изучить двигательную активность.

Фиброгастродуоденоскопы позволяют также выполнять лечебные манипуляции. В процессе эндоскопического обследования пациента можно производить:

- 1) извлечение инородных тел;
- 2) остановку кровотечения;
- 3) локальное введение лекарственных средств;
- 4) другие локальные терапевтические воздействия (лазеротерапия хронических язв и эрозий);
- 5) удаление полипов на тонкой ножке.

Микроскопическое исследование кусочка слизистой желудка или двенадцатиперстной кишки, полученного в процессе фиброгастродуоденоскопии, значительно дополняет метод эндоскопии. Направленная биопсия позволяет брать кусочки под контролем глаза. Особенно велико значение направленной биопсии для выяснения характера процессов изъязвления, прежде всего для диагностики опухолей желудка. Перед проведением биопсии целесообразно произвести исследование коагуляционных свойств крови.

16.4. Колоноскопия

Колоноскопия заключается в тотальном осмотре толстой кишки с использованием гибких эндоскопов с волоконной оптикой. Метод позволяет выявить изменения в слизистой оболочке кишки, а при прицельной биопсии оценить их с помощью цитологического и гистологического исследования.

Результаты исследования в значительной степени зависят от качества подготовки больного. Накануне исследования вечером больному дают 4—40 г касторового масла внутрь, затем вечером ставят две очистительные клизмы (1—1,5 л теплой воды) и утром за 3—4 ч до исследования.

Осмотр всегда *начинают с анальной области*. Большое значение имеют наличие свищей, стриктур, трещин с явлениями сфинктерита, больших выпадающих геморроидальных узлов и т. п. Обязательно проводят *предварительное пальцевое исследование прямой кишки*. Колоноскоп вводится после осторожного растяжения сфинктера. Последовательно *осматривается прямая кишка*, начиная с заднего прохода.

Особенно трудным участком исследования является переходный отдел прямой кишки в сигмовидную, границей которого служит складка (заслонка), называемая хаустоновской. Также трудными участками прохождения колоноскопа являются физиологические изгибы, особенно селезеночный. Исследование считается законченным, если удалось *осмотреть нисходящую ободочную и слепую кишку до купола*, включая участок под баугиневой заслонкой. Очень важен осмотр *терминального отдела тонкой кишки*, который можно осуществить проведением колоноскопа через баугиневую заслонку.

16.4.1. Капсульная эндоскопия

Капсульная эндоскопия, применяется для диагностики областей кишечника, недоступных при гастро- и колоноскопии. Исследуют три отдела тонкой кишки (двенадцатиперстную кишку, тощую кишку и подвздошную кишку). При этом методе используется маленькая капсула размером с витаминку, содержащая в себе видеокамеру и собственный источник света. Пока видеокапсула путешествует по кишечнику, изображения, которые она получает, принимаются записывающим устройством, предварительно закрепленным у больного на поясе. Эта процедура очень удобна, она не причиняет пациенту никакого дискомфорта. По окончании обследования доктор просматривает полученное изображение на видеомониторе и ставит диагноз.

16.5. Диагностика желудочного геликобактера (*Helicobacter pylori*)

Обязательные тесты.

Цитологический тест. Для цитологического исследования используются мазки-отпечатки (1—2 и более), полученные при эндоскопии из биоптатов слизистой оболочки антрального отдела желудка. Высушенные мазки окрашиваются по Папенгейму или после фиксации метанол-азур-эозиновой смесью, или готовым красителем Романовского—Гимзы. Как правило, *Helicobacter pylori* (HP) располагаются в слизи, имеют спиралевидную, изогнутую форму, могут быть S-образными,

иметь вид «крыльев летящей чайки». При изучении в цитологических препаратах можно выделить 3 степени обсемененности:

- слабая (+) — до 20 микробных тел в поле зрения;
- средняя (+ +) — до 50 микробных тел в поле зрения;
- высокая (+ + +) — более 50 микробных тел в поле зрения.

Уреазный тест. Тест основан на уреазной активности НР. Тест состоит из геля-носителя, содержащего 20 г/л мочевины, бактериологического агента (0,02 %-й азид натрия) и фенол-рота (0,05 %) в качестве индикатора pH. Индикатор меняет цвет от желтого к малиновому, когда под действием уреазы происходит гидролиз мочевины с образованием аммиака, сдвигающего pH среды в щелочную сторону. Биоптат слизистой оболочки, полученный при эндоскопии, помещают в плашки с тестом. Малиновое окрашивание теста, наступившее вслед за этим, свидетельствует о наличии в биоптате щелочной pH. Время изменения окраски теста косвенно свидетельствует о количестве жизнеспособных бактерий. Появление малинового окрашивания в течение первого часа соответствует значительной инфицированности слизистой оболочки НР (+ + +), в течение 2 ч — умеренной (+ +), к концу суток — незначительной (+). Если же окрашивание наступает в более поздние сроки — результат считается отрицательным.

Дополнительные методы диагностики НР.

Микробиологический метод (МБ). Материалом исследования для МБ диагностики НР являются биоптаты из слизистой оболочки желудка или двенадцатиперстной кишки, полученные в условиях максимальной стерильности. Инкубация посевов осуществляется в микроаэрофильных условиях при содержании кислорода не более 5 %. На кровяной питательной среде НР на 3—5-е сут формирует мелкие круглые, гладкие, прозрачные, розинчатые колонии диаметром 1—3 мм. В дальнейшем проводится идентификация выделенных культур.

Иммунологические методы. У всех больных, инфицированных НР, образуются антитела. Специфический гуморальный иммунный ответ против антигенов НР отчетливо регистрируется через 3—4 недели после инфицирования. Антитела могут быть определены различными методами, но наибольшее значение имеет метод иммуноферментного анализа (ИФА).

16.6. Функциональные методы

Функциональные тесты позволяют дать ответ на вопросы о состоянии моторной активности различных отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). С помощью манометрической техники можно обнаружить нарушения в пищеводе, в тонком кишечнике, диагностировать псевдообструкцию. Электрогастрография может уточнить причины тошноты и рвоты. Билиарная манометрия помогает выявить дисфункцию сфинктера Одди. Аноректальная манометрия и электромиография позволяет уточнить причины запоров и недержания кала.

16.6.1. Радиоизотопные исследования

Радиоизотопное исследование пищевода. В ряде случаев для диагностики заболеваний пищевода с нарушением моторной функции используется сцинтиграфия пищевода. Метод позволяет получить количественные параметры при прохождении пищевого комка по пищеводу в максимально приближенных к физиологическим условиям.

Пациент принимает одновременно или отдельно жидкую пищу, меченную индием, или твердую, меченную технецием. Оценивается скорость прохождения отдельных фракций или совокупного компонента.

Определить скорость эвакуации из желудка как жидкого, так и твердого содержимого можно также с помощью радиоизотопных исследований. У взрослых скорость эвакуации из желудка твердой пищи определяют обычно после ночного голодания. Пациент съедает яичницу-болтунью с серой, меченной технецием-99т, вместе с обычной пищей, затем в передней и задней проекциях производится сканирование каждые 15 мин в течение 1,5 ч с подсчетом процентного содержания выведенного препарата.

16.7. Исследование кала

Исследование кала разделяют на *макроскопическое*, *микроскопическое* и *химическое*.

При **макроскопическом исследовании** оценивают количество, цвет, форму, консистенцию кала, отмечают присутствие в нем примесей непереваренной пищи, слизи, гноя, крови. С этой целью кусочек кала размельчают с водой до жидкого состояния, помещают в чашку Петри и рассматривают на черном фоне.

Микроскопическое исследование кала проводится путем изучения трех его препаратов: кала, разведенного с водой, кала с добавлением 2—3 капель уксусно-спиртового раствора краски судан III и кала с добавлением 2—3 капель концентрированного раствора Люголя.

В *первом препарате* определяют наличие продуктов воспаления (лейкоцитов, эритроцитов, эпителия), мышечных волокон, переваренной и непереваренной клетчатки.

Во *втором препарате* изучают присутствие нейтрального жира, оранжевых глыбок мыл, тонких блестящих игл жирных кислот.

В *третьем препарате* исследуют непереваренный вне- и внутриклеточный крахмал, йодофильную флору.

Кроме того, в кале могут быть обнаружены яйца и членики различных гельминтов, а также простейшие (лямблии, амёбы).

Химическое исследование кала в основном сводится к определению его реакции и установлению наличия в нем невидимой глазом крови реакцией Грегерсена.

Глава 17

ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ

17.1. Синдром поражения пищевода

Самой характерной жалобой при заболеваниях пищевода является дисфагия, которая может возникать внезапно, но чаще развивается постепенно, что особенно характерно для рака пищевода. При заболеваниях пищевода существенно установить начало и развитие дисфагии. При многих заболеваниях пищевода наблюдается также отрыжка, срыгивание и изжога. Эти симптомы обычно усиливаются при наклоне туловища или в положении лежа.

Под **гастроэзофагальной рефлюксной болезнью** (ГЭРБ) понимают хроническое рецидивирующее заболевание, обусловленное спонтанным, регулярно повторяющимся ретроградным поступлением в пищевод желудочного и/или дуоденального содержимого, приводящим к повреждению дистального отдела пищевода и/или появлению характерных симптомов (изжога, ретростеральная боль, дисфагия).

17.2. Синдром неязвенной диспепсии

Диспепсия — собирательный термин для обозначения расстройства пищеварения.

Функциональные расстройства желудка (функциональная диспепсия) (ФРЖ).

Под **функциональным расстройством желудка** или функциональной диспепсией понимают симптомокомплекс, включающий в себя боли, чувство переполнения в подложечной области после еды, раннее насыщение, тошноту, рвоту, отрыжку при отсутствии морфологических и метаболических изменений, определяемых современными методами, используемыми в клинике. Симптомы и их комбинации являются неспецифическими и прежде всего связаны с нарушениями моторики и висцеральной гиперчувствительностью.

Желудочная диспепсия возникает вследствие недостаточного или избыточного количества пепсина, соляной кислоты в желудочном соке

или нарушения эвакуации содержимого из желудка. При этом больные предъявляют жалобы на понижение или повышение аппетита, неприятный вкус во рту, ощущение тяжести, давления, распирающего в эпигастриальной области после приема пищи, изжогу, отрыжку, тошноту, рвоту.

Кишечная диспепсия возникает вследствие нарушения процесса переваривания в кишечнике. Она бывает *бродильной* — при нарушении переваривания преимущественно углеводов и *гнилостной* — при нарушении переваривания белков.

Признаки бродильной диспепсии: метеоризм, урчание в животе, коликообразные боли, уменьшающиеся при отхождении газов, диарея; каловые массы светлые, жидкие, пенистые, содержащие непереваренные остатки фруктов и овощей. При микроскопии кала — крахмальные зерна в большом количестве (амилорея).

Признаки гнилостной диспепсии: умеренное вздутие живота, диарея, отхождение в небольшом количестве зловонных газов; каловые массы жидкие, темно-коричневые, зловонные. При микроскопии кала — большое количество мышечных волокон с сохранившейся исчерченностью (креаторея).

17.3. Синдромы поражения желудка и двенадцатиперстной кишки

При большинстве заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки встречаются жалобы на **боли**. Чаще всего боли локализуются в эпигастриальной области. Они могут быть *разлитыми* — по всей эпигастриальной области и *ограниченными* — на каком-либо одном ее участке. Боли, как правило, имеют периодичность и зависят от приема пищи. Различают *ранние*, *поздние*, *«голодные»* и *ночные боли*. *Ранние боли* более характерны для хронического гастрита и язвы желудка. *Поздние боли* характерны для язвы двенадцатиперстной кишки. Иногда при заболеваниях желудка и двенадцатиперстной кишки встречаются *постоянные боли*. Интенсивность болей при заболеваниях желудка и двенадцатиперстной кишки различны. У больных раком желудка в поздних стадиях болезни могут наблюдаться крайне сильные боли. Острейшие, невыносимые боли возникают при перфорации язвы. Боли ноющего характера встречаются при хроническом гастрите.

Боли могут также иррадиировать. У больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки боли нередко иррадиируют в спину и правую половину грудной клетки. При локализации язвы на задней стенке желудка встречается иррадиация болей в область сердца и за грудину. Боли при заболеваниях желудка и двенадцатиперстной кишки могут уменьшаться или исчезать после рвоты, приема щелочей, спазмолитиков, после еды.

Боли, как правило, сопровождаются диспепсическими явлениями (изменением аппетита, тошнотой, рвотой, отрыжкой, изжогой).

17.4. Синдром поражения тонкой кишки (энтериты)

Клиническая симптоматология поражения тонкой кишки четко разделена на *местные (кишечные) проявления болезни и нарушения общего состояния организма* — расстройства всех видов обмена в результате недостаточного переваривания и всасывания пищи. При тяжелых формах заболевания формируется синдром *нарушения переваривания (мальдигестии)* и синдром *нарушения всасывания (мальабсорбции)*.

Местные проявления заболевания включают: неприятные ощущения или боль около пупка, урчание и переливание, тяжесть после еды, тошнота, диарея, чаще утром и после приема пищи. Нередко у таких больных поносы чередуются с запорами, возникают метеоризм, схваткообразные и коликообразные боли.

При наличии у больного энтерита кал содержит недостаточно переваренные мышечные волокна, нейтральный жир, жирные кислоты, крахмальные зерна вследствие развития синдромов мальдигестии и мальабсорбции.

17.5. Синдром поражения толстой кишки (колиты)

Синдром раздражённого кишечника (СРК) — функциональное заболевание кишечника, характеризующееся хронической абдоминальной болью, дискомфортом, вздутием живота и нарушениями в поведении кишечника в отсутствие каких-либо органических причин.

При синдроме раздражённого кишечника гистологическая картина соответствует, скорее, дистрофическим изменениям, нежели воспалительным. По Римской классификации функциональных расстройств органов пищеварения (2006) СРК относится к классу С1. СРК входит в группу наиболее распространенных заболеваний. Примерно 15—20 % взрослого населения Земли (около 22 млн) страдают от СРК, две трети из них — женщины. Средний возраст заболевших составляет 30—40 лет.

Клиническая картина зависит от локализации процесса и сопутствующих заболеваний. При поражении толстой кишки наблюдаются разнообразные *нарушения стула*. При развитии диареи стул частый и жидкий или кашицеобразный с примесью слизи, иногда гноя и крови, с явлениями гнилостной или бродильной диспепсии. Колиту свойственно чередование поносов и запоров. Иногда бывают ложные позывы с выделением слизи и газов. У больных наблюдаются также *боли* в брюшной полости, уменьшающиеся после опорожнения кишечника или отхождения газов. Из-за сильного *метеоризма* наблюдается чувство тяжести, распирающего в животе. Из симптомов общего характера наблюдается раздражительность, плохой сон, головные боли, подавленное настроение. При объективном исследовании определяются

вздутие живота и его болезненность при пальпации, урчание и переливание в животе, шум плеска.

При копрологическом исследовании выявляется повышенное количество клетчатки, крахмала и йодофильных бактерий, слизи, лейкоциты, эритроциты, а также дисбактериоз.

17.6. Синдром «острого живота»

Острый живот — собирательный термин, характеризующий ряд острых хирургических заболеваний брюшной полости, угрожающих развитием перитонита или сопровождающихся перитонитом, а также угрожающих развитием опасных для жизни внутрибрюшных кровоизлияний или сопровождающихся ими.

В синдром «острого живота» обычно включают: острый аппендицит, непроходимость кишечника, острый перитонит, острый панкреатит, расслаивающаяся аневризма брюшной аорты, тромбоз и эмболия брыжеечной артерии, флегмонозный холецистит, перфорация желчного пузыря, перфорация язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, кровотечения в брюшную полость и др.

Жалобы: внезапные интенсивные боли в животе, задержка стула, газов, рвота.

При осмотре можно выявить лицо Гипократа, сухость слизистых и языка. При пальпации наблюдается доскообразное напряжение мышц живота, впоследствии — метеоризм, положительный симптом Щеткина — Блюмберга. При аускультации — отсутствие перистальтических шумов кишечника. Дополнительные методы исследования выявляют учащение пульса, падение артериального давления (АД), лейкоцитоз, увеличение СОЭ.

17.7. Синдромы пищевода, желудочного и кишечного кровотечения

По характеру различают *острые и хронические кровотечения*. Реакция организма на кровопотерю зависит от скорости и объема кровотечения.

Причины кровотечения: эрозии, язвы пищевода, желудка, кишечника, портальная гипертензия (кровотечение из расширенных портальных анастомозов в пищеводе), опухоли желудочно-кишечного тракта, геморрой и др.

Основные клинические признаки:

1. *Кровавая рвота* (при пищеводном и желудочном кровотечениях). Цвет рвотных масс зависит от источника кровотечения и скорости кровотечения. При пищеводном кровотечении выделяющаяся кровь алая,

при желудочном может быть алая, темно-вишневого цвета или рвотные массы цвета «кофейной гущи».

2. *Дегтеобразный стул — melæna.* Такой стул чаще всего бывает при источнике кровотечения в проксимальных отделах тонкой кишки, а также при желудочном и пищеводном кровотечениях, когда кровь не только выделяется с рвотой, но и частично попадает в кишечник. При умеренном кровотечении стул может быть не дегтеобразным, а обычным. В таких ситуациях, когда есть подозрение на кровотечение, следует провести анализ кала на скрытую кровь.

3. *Признаки анемии* (при кровотечениях из любого отдела желудочно-кишечного тракта). Больной жалуется на слабость, головокружение, шум в ушах, «мелькание» мушек перед глазами; объективно отмечается бледность кожных покровов, пульс частый, может наблюдаться снижение АД, в анализе крови — анемия.

17.8. Синдромы нарушения пищеварения и всасывания

Синдром нарушения переваривания (мальдигестии). Существует 3 формы этого синдрома: 1) нарушение процессов полостного пищеварения; 2) недостаточность пристеночного пищеварения; 3) недостаточность внутриклеточного пищеварения.

1. *Нарушение процессов полостного пищеварения.* Для этого состояния характерны: а) неполное расщепление пищевых веществ (например, при недостаточном поступлении желчных кислот в составе желчи или ферментов поджелудочной железы в кишечник); б) несвоевременное продвижение пищевого химуса по желудочно-кишечному тракту (ускоренное или замедленное); в) расщепление части пищевых веществ ферментами бактерий в верхних отделах тонкой кишки с образованием токсических продуктов, вызывающих раздражение слизистой оболочки кишечника и интоксикацию при поступлении их в кровь. Клинически это проявляется кишечной диспепсией: ощущение тяжести и вздутия в брюшной полости, разлитые тупые боли по всему животу, урчание, переливание, поносы (чаще) или запоры.

2. *Недостаточность пристеночного пищеварения.* Она обусловлена нарушением структуры ворсинок, уменьшением количества и изменениями структуры микроворсинок, изменениями ферментного слоя кишечной поверхности. Эти изменения могут сочетаться с изменениями структуры кишечных клеток, изменениями сорбционных свойств клеточных мембран, расстройствами моторной функции кишечника, при которых нарушается перенос пищевых субстратов из полости кишки на поверхность кишечных клеток. Недостаточность пристеночного пищеварения приводит к развитию синдрома нарушенного всасывания (см. ниже).

3. *Недостаточность внутриклеточного пищеварения.* Недостаточность ферментов может быть врожденной или приобретенной.

Приобретенная недостаточность является следствием различных заболеваний тонкой кишки или вовлечения ее в патологический процесс вторично. Из ферментов, участвующих во внутриклеточном пищеварении, наиболее изучена недостаточность клеточных дисахаридаз. При их недостаточности нерасщепленные дисахариды поступают в толстую кишку, где создаются условия для усиления процессов брожения. У таких больных наблюдаются длительные поносы, не поддающиеся лечению.

Синдром нарушения всасывания (мальабсорбции) — симптомокомплекс клинических проявлений, возникающих вследствие расстройств процессов абсорбции в тонкой кишке. Синдром полиэтиологичен. Различают первичный и вторичный синдром нарушения всасывания. Причина *первичного нарушения абсорбции* — генетически обусловленная энзимопатия. *Вторичные расстройства всасывания* возникают при многих патологических состояниях. Можно выделить гастрогенные, панкреатогенные, гепатогенные, энтерогенные и нейроэндокринные расстройства всасывания. При всех видах патологии, приводящих к развитию синдрома нарушения всасывания, наблюдаются дистрофически-атрофические изменения эпителия и собственной оболочки тонкой кишки.

Проявления болезни характеризуются расстройством обмена веществ — белкового, жирового, углеводного, минерального, водно-солевого, а также нарушением обмена витаминов.

Глава 18

ОСНОВЫ ЧАСТНОЙ ПАТОЛОГИИ СИСТЕМЫ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

18.1. Острый гастрит

Острый гастрит — это остро возникающее воспалительное заболевание желудка, вызванное воздействием сильных раздражителей.

Этиология. Острый гастрит развивается преимущественно под воздействием следующих *экзогенных факторов*:

- химических (крепкие щелочи или кислоты);
- механических;
- термических;
- бактериальных (острые пищевые токсикоинфекции);
- алиментарных (грубые погрешности в питании, прием крепких алкогольных напитков и их суррогатов в больших количествах);
- аллергических (непереносимость ряда пищевых продуктов: земляники, яиц, крабов и др., и некоторых лекарственных средств: препаратов йода, наперстянки, антибиотиков и др.).

Реже гастрит обусловлен *эндогенными причинами*: острые и хронические инфекционные болезни (брюшной тиф, дизентерия, дифтерия, некоторые вирусные инфекции и др.), тяжелые, остро возникающие или быстро прогрессирующие заболевания почек, ожоги, нарушения обмена веществ и др.

Выраженность и продолжительность воздействия экзогенных и эндогенных факторов при остром гастрите в значительной мере определяют степень поражения слизистой оболочки желудка, а также интенсивность и продолжительность симптомов болезни.

Патогенез. Для острого гастрита характерно дистрофически-некротическое повреждение поверхностного эпителия и железистого аппарата слизистой оболочки желудка и развитие в ней воспалительных изменений. При эндоскопическом исследовании обнаруживается отек и гиперемия слизистой оболочки с наличием эрозий или без них. Воспалительный процесс может ограничиваться поверхностным эпителием или распространяться на всю толщу слизистой оболочки, интерстициальную ткань и даже мышечный слой стенки желудка.

Классификация. Различают следующие формы острого гастрита: *простой (катаральный), коррозивный и флегмонозный*.

18.1.1. Острый простой (катаральный) гастрит

Острый простой (катаральный) гастрит — наиболее частая форма острого гастрита.

При этой форме гастрита слизистая оболочка желудка гиперемизована, инфильтрирована лейкоцитами, дистрофические изменения выражены умеренно.

Клиническая картина простого экзогенного гастрита развивается обычно через 4—8 ч после воздействия этиологического фактора. Появляются боли в эпигастриальной области различной интенсивности (чаще постоянные), *тошнота, рвота* желудочным содержимым с примесью желчи и слизи. Через 1—2 сут появляется *диарея* — 4—6 раз в сутки, нередко с повторными рвотами и болями в животе (острый гастроэнтерит). Из *общих симптомов* у больных наблюдаются головная боль, нередко головокружение, повышение температуры тела до субфебрильных цифр, слабость, адинамия.

При объективном исследовании язык сухой, обложен сероватым налетом. При пальпации живота отмечается болезненность в эпигастриальной области, но без признаков раздражения брюшины. Возможно вздутие живота. Пульс обычно частый, артериальное давление может быть несколько понижено. В крови — нейтрофильный лейкоцитоз, повышение СОЭ.

Клиническая картина *острого эндогенного гастрита* проявляется болями в верхней части живота разной интенсивности, чаще больных беспокоит лишь тяжесть в эпигастриальной области после обильной пищи. Из других жалоб *характерна анорексия, тошнота, рвота*. У ряда больных острый эндогенный гастрит может протекать скрыто или его симптоматика перекрывается проявлениями основного заболевания.

Продолжительность острого экзогенного гастрита при своевременном начале лечения составляет 1—2 недели. Продолжительность острого эндогенного гастрита определяется характером основного заболевания.

Диагноз. Для постановки диагноза существенное значение имеют анамнестические сведения, особенно учет характера и свойств съеденного и выпитого больным за несколько часов до появления первых признаков заболевания. Как правило, дополнительные методы исследования оказываются излишними.

Лечение. Больные с признаками сосудистой недостаточности (тахикардия, гипотония), дисэлектролитными расстройствами, прогрессирующим обезвоживанием нуждаются в госпитализации.

Лечение простого острого гастрита обычно начинают с *промывания желудка и очищения кишечника*. Если после промывания рвота прекращается, то назначают обильное питье небольшими порциями до 2—3 л в сутки и специальную диету.

Целесообразно назначение *препаратов, обладающих адсорбирующим действием*: активированный уголь, белая глина; антацидных препаратов (алмагель, маалокс и др.). Благодаря адсорбирующему действию антацидные препараты позволяют удалять различные микроорганизмы и вредные вещества (бактерии, экзогенные и эндогенные токсины, газы), способствуя устранению интоксикации и желудочно-кишечных расстройств. Необходимость применения *антацидных препаратов* обусловлена не только их адсорбирующим, но и обволакивающим и некоторым обезболивающим действием. Обычно их назначают через 1—1,5 ч после приема пищи 3—5 раз в сутки при появлении болей и/или изжоги.

При подозрении на инфекционную природу гастрита назначают *антибактериальные средства* широкого спектра действия.

При наличии у больных постоянных болей в эпигастриальной области показано назначение *блокаторов H_2 -рецепторов гистамина*: ранитидина или фамотидина в зависимости от состояния больного внутривенно или в таблетках в стандартных дозировках.

При обезвоживании больного необходимо внутривенное введение физиологического раствора или 5 %-го раствора глюкозы. При нарастании сосудистой недостаточности назначают коллоидные растворы (полиглюкин, реополиглюкин и др.).

При гастрите, обусловленном пищевыми, лекарственными и другими аллергенами, показаны антигистаминные средства.

Лечение острого эндогенного гастрита связано с мероприятиями, направленными на терапию основного заболевания.

Прогноз при своевременно начатом лечении обычно благоприятный: наблюдается полное выздоровление. При повторных заболеваниях возможен переход острого простого гастрита в хронический.

Профилактика сводится к рациональному питанию, соблюдению санитарно-гигиенических правил в быту и на предприятиях общественного питания.

18.1.2. Коррозивный гастрит

Коррозивный гастрит развивается в результате попадания в желудок *концентрированных кислот, щелочей, растворов солей тяжелых металлов и других веществ, обладающих прижигающим действием*.

Он характеризуется некрозом слизистой оболочки (эрозии, язвы, перфорации желудка).

Клиническая картина зависит от характера и резорбтивного действия повреждающего фактора, а также от степени повреждения слизистой оболочки. Эта форма острого гастрита проявляется не только симптомами со стороны желудка, но и патологией ротовой полости и пищевода. Как правило, наблюдается «стремительное» появление *интенсивных болей* или жжения в языке, в полости рта, за грудиной и в эпигастриальной области; ощущение удушья, *многократная мучительная рвота*, содержащая кровь с примесью слизи и участками

ткани слизистой оболочки. У больных возникает значительная боль при малейшей попытке проглотить слюну, а иногда и полная невозможность глотания. Из общих проявлений отмечается резко выраженная слабость, бледность кожных покровов, тахикардия, мягкий, нитевидный пульс, гипотония как следствие развития сосудистой недостаточности. В тяжелых случаях может развиваться коллапс. При поражении гортани появляются *охриплость голоса* и *стридорозное дыхание*. При осмотре полости рта, мягкого и твердого нёба, глотки обнаруживаются *ожоги*. При пальпации живота выявляется резкая болезненность в области эпигастрия, возможен метеоризм. В анализах крови обнаруживается нейтрофильный лейкоцитоз, повышение СОЭ, в моче — наличие белка и цилиндров.

Осложнениями коррозивного гастрита могут быть кровотечение, перфорация стенки желудка с развитием перитонита (с соответствующей клинической симптоматикой болезни) и летальным исходом. Острая перфорация наступает у 10—15 % больных в первые часы после отравления (реже — позднее).

Диагноз основывается на данных анамнеза и клинической картины (следы ожога губ, рта и др.). По характеру изменения слизистой оболочки можно установить, чем вызван ожог. При ожоге серной и соляной кислотами появляются серовато-белые пятна, при ожоге азотной кислотой — желтые и зеленовато-желтые струпья, хромовой — коричневатокрасные.

Лечение проводится в стационаре. При оказании неотложной помощи больным с коррозивным гастритом (при отсутствии коллапса, деструкции пищевода и при длительности заболевания до 2 ч) показано *промывание желудка большим количеством воды* через предварительно смазанный растительным маслом зонд, введенный через ротовую полость в желудок.

При выраженных болях показано внутривенное или внутримышечное *введение наркотических анальгетиков* (морфина, промедола).

При коллапсе применяют кофеин, кордиамин, мезатон, норэпинефрин, а также внутривенно капельно физиологический раствор или 5 %-й раствор глюкозы.

В первые дни лечения больных показано голодание, парентеральное питание: введение белковых гидролизатов.

С целью профилактики возможной инфекции целесообразен недельный курс антибиотиков широкого спектра действия, лучше парентерально.

При появлении кровотечения обычно используют различные медикаментозные препараты (этамзилат, терлипрессин, соматостатин, вазопрессин, викасол и др.). Указанные медикаментозные препараты должны использоваться в различных комбинациях в зависимости от состояния больного. При значительных кровотечениях показано введение эритроцитной массы или плазмы крови. При отсутствии эффекта показано хирургическое лечение больного.

При перфорации необходимо срочное хирургическое лечение больных. В последующем, при образовании стеноза пищевода, показано бужирование стенозированных участков пищевода.

Прогноз зависит от тяжести воспалительно-деструктивных изменений и терапевтической тактики в первые часы и дни заболевания. Угрожающий жизни период болезни продолжается 2—3 дня. Смерть может наступить от шока или перитонита. Исходом коррозивного гастрита могут быть рубцовые изменения, особенно в пилорическом и кардиальном отделах желудка, а также стриктуры пищевода.

18.1.3. Острый гнойный (флегмонозный) гастрит

В настоящее время это редкая форма острого гастрита, возникающая при тяжелых инфекциях (например, при сепсисе, брюшном тифе), при инфицировании язвы или распадающегося рака желудка, травмах живота.

Характеризуется ограниченным или диффузным гнойным воспалением стенки желудка.

Клиническая картина. При развитии острого гнойного гастрита отмечаются резкое ухудшение состояния больных, появляются озноб с последующим повышением температуры тела до высоких цифр, слабость, резкие боли в животе, в основном в эпигастриальной области, тошнота, рвота, диарея. Пальпация эпигастриальной области резко болезненна, возможно появление симптомов раздражения брюшины (симптом Щеткина — Блюмберга). В крови отмечается нейтрофильный лейкоцитоз, токсическая зернистость гранулоцитов, резкое увеличение СОЭ, изменение белковых фракций и другие признаки острого воспаления.

При отсутствии быстрого и эффективного хирургического лечения у больных чаще всего развивается перитонит с последующим летальным исходом.

Диагностика затруднена, до операции диагноз ставится редко.

Лечение. Больных с подозрением на флегмонозный гастрит следует немедленно госпитализировать в хирургический стационар. Лечение включает парентеральное введение антибиотиков широкого спектра действия в больших дозах.

При неэффективности показано оперативное вмешательство — резекция желудка, дренирование брюшной полости с целью систематического вливания антибиотиков.

Прогноз во многих случаях неблагоприятный. Возможны осложнения: гнойный медиастинит, плеврит, поддиафрагмальный абсцесс, тромбоз крупных сосудов брюшной полости, абсцесс печени и др.

18.2. Хронический гастрит

Хронический гастрит (ХГ) — это хроническое воспаление слизистой оболочки желудка, характеризующееся нарушением физиологической

регенерации и вследствие этого прогрессирующей атрофией специализированного железистого эпителия, кишечной метаплазией, нарушением моторной, секреторной, а в некоторых случаях и инкреторной функций желудка.

Этиология. Причиной ХГ могут быть различные экзогенные и эндогенные факторы.

Среди **экзогенных факторов** наибольшее значение имеет *геликобактерная инфекция*. Желудочный геликобактер продуцирует ряд ферментов (уреазу, щелочную фосфатазу, протеазу и др.), которые угнетают митохондриальное окисление, замедляют клеточное деление, оказывают прямое цитотоксическое действие. Благодаря своим свойствам геликобактерии способны преодолевать защитные барьеры, прикрепляться к клеткам желудочного эпителия, повреждать их и вызывать развитие хронического гастрита.

В развитии ХГ имеет значение нарушение режима *питания*, употребление недоброкачественной пищи, недостаточное пережевывание пищи при быстрой еде и дефектах жевательного аппарата, а также частое употребление очень горячей, холодной или острой пищи.

Развитию ХГ способствуют механические и термические (горячие цеха) отрицательные воздействия, *профессиональные факторы* (пары кислот и щелочей, хлопковая, угольная, силикатная пыль и др.), курение, частое и длительное *употребление алкоголя*, особенно прием крепких спиртных напитков и суррогатов алкоголя.

Хронический гастрит может развиваться на фоне лечения *лекарственными препаратами*, оказывающими повреждающее действие на слизистую желудка и разрушающими защитный слизистый барьер. К этим препаратам относятся салицилаты, нестероидные противовоспалительные средства, калия хлорид, противотуберкулезные средства, препараты наперстянки и др.

Среди **эндогенных факторов** причинами развития ХГ являются обменно-эндокринные нарушения, аутоинтоксикация при хронической почечной недостаточности, тканевая гипоксия на фоне сердечной недостаточности, портальной гипертензии, дефицита железа, хронические инфекции (в том числе органов желудочно-кишечного тракта), пищевая аллергия.

Патогенез. С патогенетических позиций выделяют несколько основных типов ХГ.

1. **ХГ типа А** — аутоиммунное заболевание, обусловленное образованием аутоантител к обкладочным клеткам слизистой оболочки желудка. Этот тип ХГ локализуется преимущественно в фундальном отделе желудка и его теле. Особенностью гастрита типа А является быстрое развитие диффузной атрофии слизистой оболочки, проявляющееся резким снижением выработки соляной кислоты и внутреннего фактора Касла. Такая форма хронического гастрита может быть инициирована

различными внешними факторами, но впоследствии в патогенетическую цепь обязательно включаются аутоиммунные механизмы.

2. ХГ типа В. Этот тип хронического гастрита локализуется в антральном отделе, и причиной его почти в 100 % случаев является желудочный геликобактер. В начальной стадии ХГ типа В секреторная функция желудка повышена или нормальная. Повышение кислотности пепсиновыделительной функции желудка связано с тем, что аммиак, образующийся под действием ферментов геликобактерий, усиливает секрецию гастрина. Это в свою очередь приводит к усилению выработки соляной кислоты (в начальной стадии ХГ типа В главные железы сохранены). Длительное инфицирование желудочным геликобактером вызывает постоянное повреждение эпителия, в результате чего усиливается пролиферация клеток, но не происходит их полного созревания (дифференциации). Это приводит к развитию атрофического гастрита с секреторной недостаточностью.

При прогрессировании ХГ типа В воспалительные изменения могут распространяться в проксимальном направлении из антрального отдела на тело желудка. В результате возникает так называемый гастрит А+В (диффузный атрофический пангастрит).

3. ХГ типа С (chemical). Он подразделяется на рефлюкс-гастрит и медикаментозный ятрогенный гастрит.

При рефлюкс-гастрите у больных имеется дуоденогастральный рефлюкс, обусловленный недостаточностью замыкательной функции привратника, в результате чего происходит заброс кишечного содержимого с желчью в просвет желудка. Попавшие в желудок желчные кислоты и лизолецитин оказывают повреждающее (мембранолитическое) действие на слизистую оболочку.

Наиболее частой причиной развития ятрогенной формы ХГ типа С являются нестероидные противовоспалительные средства. При этой форме всегда первично поражается антральный отдел, а затем происходит распространение заболевания в проксимальном направлении.

Повреждение слизистой оболочки желудка при эндогенном гастрите происходит в результате воздействия ряда факторов (нейродистрофических, токсико-метаболических, аллергических и др.). При эндогенном гастрите в первую очередь страдает железистый аппарат фундального отдела желудка. При этом процесс имеет диффузный характер и направлен на развитие атрофии слизистой оболочки с последующей кишечной метаплазией.

Морфология. Характерной морфологической особенностью ХГ является атрофия с прогрессирующим уменьшением, а затем и исчезновением главных (пепсинообразующих) и обкладочных (кислотообразующих) клеток. При этом происходит замещение специализированных клеток слизистыми клетками («метаплазия»).

Следующей важной морфологической особенностью ХГ являются нарушения дифференцировки и созревания специализированных клеток желудка. При нарушениях дифференцировки на месте специализиро-

ванных клеток появляется качественно другой эпителий. На отдельных участках слизистой оболочки эпителиальные клетки приобретают морфологические черты типичного кишечного эпителия («кишечная метаплазия»). В некоторых случаях происходит образование в области тела и дна желудка слизистой оболочки, свойственной пилорическому отделу («пилорическая метаплазия»). Оба вида метаплазии свидетельствуют о дисрегенераторном характере процесса.

Классификация. В Международной классификации болезней (МКБ 10) выделяют хронический гастрит антральный и фундальный.

В новейшей Международной классификации гастрит (гастродуоденит) рассматривается с учетом этиологии, патогистологических и эндоскопических изменений и тяжести процесса.

Рабочая классификация ХГ (1965—1966).

I. По этиологическому признаку: эндогенные или экзогенные.

II. По патогенетическому признаку: типа А, В, А+В, С.

III. По морфологии:

1) поверхностный гастрит;

2) атрофический гастрит разной степени выраженности;

3) гастрит перестройки:

а) кишечная метаплазия,

б) пилоризация желез,

в) атрофически-гипертрофический гастрит;

4) гипертрофический (форма не является общепризнанной);

5) эрозивный гастрит.

IV. По локализации:

1. Распространенный (пангастрит).

2. Ограниченный (антральный, пилорoduodenальный).

3. Фундальный (крайне редко).

V. По функциональному признаку:

1) с нормальной или умеренно повышенной секреторной функцией;

2) с секреторной недостаточностью желудка разной степени выраженности от начальной до гистаминорефрактерной ахлоргидрии и ахилии.

VI. По клинике (по течению):

1) фаза (обострение, затихающее обострение, ремиссия);

2) стадия (компенсированный, субкомпенсированный, декомпенсированный).

Клиническая картина. Клинические проявления ХГ часто зависят от состояния секреторной активности желез желудка.

У больных ХГ с нормальной или повышенной секреторной функцией (ранняя стадия гастрита типа В) в период обострения наблюдаются периодические интенсивные боли в эпигастриальной области, возникающие через 1,5—3 ч после еды (поздние), нередко бывают голодные боли (рано утром, натощак). Для таких форм ХГ характерны явления «ацидизма» — почти постоянные изжоги, кислые отрыжки. Реже наблюдается тошнота и рвота кислым желудочным содержимым. Аппетит, как правило, не нарушен. Имеется склонность к запорам.

При объективном исследовании обнаруживается локальная болезненность в пилородуоденальной зоне (в эпигастрии преимущественно справа). Язык обычно чистый или слегка обложен у корня. Крайне редко, в период выраженного обострения отмечается похудание.

Для **ХГ с секреторной недостаточностью** (поздняя стадия гастрита типа В, аутоиммунный гастрит) более характерны *тупые неинтенсивные ранние боли в эпигастрии*, без какой-либо иррадиации, появляющиеся после обильной, тяжелой и жареной пищи. Часто эквивалентом болей служит *чувство тяжести, полноты в эпигастрии после любой еды*. Желудочная диспепсия при такой форме гастрита включает: *снижение аппетита*, металлический привкус и сухость во рту, *отрыжку воздухом*, а при выраженной секреторной недостаточности — *тухлым, съеденной пищей; тошноту, реже — рвоту*, не приносящую облегчения. Кроме того, иногда больные жалуются на урчание, переливание в животе, вздутие живота, *неустойчивый стул* (наклонность к поносам), обусловленные нарушением функции кишечника — *кишечная диспепсия*.

Объективно обнаруживается умеренная диффузная болезненность в эпигастрии, в сочетании с обложенным белым налетом языком, со смазанными сосочками. Нередко определяется урчание при пальпации толстого кишечника, может выявляться значительный метеоризм. У больных отмечается снижение массы тела, сухость кожи, иногда бледность кожных покровов и слизистых (вследствие развития анемии). Часто при хроническом аутоиммунном гастрите можно выявить признаки полиавитаминоза: ухудшение зрения, кровоточивость и разрыхление десен, «заеды» в углах рта, дерматит, выпадение волос, ломкость ногтей.

Для клинической картины **рефлюкс-гастрита** характерна триада симптомов: *боль в эпигастриальной области, усиливающаяся после приема пищи; рвота желчью, приносящая облегчение; потеря массы тела*. Рефлюкс-гастрит обычно сопровождается желудочной гиперсекрецией.

Надо отметить, что иногда ХГ имеет бессимптомное течение. Это особенно характерно для эндогенных форм заболевания.

У больных ХГ нередко выявляются симптомы поражения печени, желчевыводящих путей, поджелудочной железы, кишечника. Однако значительно чаще заболевания этих органов являются первичными, а ХГ — их следствием.

Лабораторная и инструментальная диагностика.

Обязательные лабораторные исследования.

Однократно:

- общий анализ крови;
- анализ кала на скрытую кровь;
- гистологическое исследование биоптата;
- цитологическое исследование биоптата;
- два теста на НР;
- общий белок и белковые фракции;
- общий анализ мочи.

Обязательные инструментальные исследования.

Однократно:

- эзофагогастродуоденоскопия с прицельной биопсией и щеточным цитологическим исследованием;
- УЗИ печени, желчных путей и поджелудочной железы.

Дополнительные исследования и консультации специалистов проводятся в зависимости от проявлений основной болезни и предполагаемых сопутствующих заболеваний.

При диагностике ХГ проводят исследование желудочной секреции «двухчасовым» методом *фракционного зондирования тонким зондом* или *методом интрагастральной pH-метрии*.

Во время фракционного зондирования определяют «базальную кислотную продукцию — БКП» (1-й час) и «стимулированную кислотную продукцию — СКП» (2-й час) в ответ на гистамин или пентагастрин. В ранней стадии хронического геликобактерного гастрита кислотообразовательная и пепсинообразовательная функция в норме или чаще повышены; в поздней стадии — снижены, но состояния ахлоргидрии, как правило, не бывает. Для хронического аутоиммунного гастрита изначально характерно резкое снижение кислотно- и пепсинообразовательной функции. При тяжелом течении — ахлоргидрия.

Рентгеновское исследование, как правило, позволяет судить лишь о состоянии моторной функции желудка. Рентгенологическое заключение о состоянии слизистой оболочки нельзя считать достоверным. Для ранней стадии ХГ типа В характерен спазм привратника, сегментирующая перистальтика желудка, беспорядочная эвакуация контрастного вещества. В поздней стадии ХГ типа В и при аутоиммунном гастрите наблюдается гипотония, вялая перистальтика желудка, ускоренная эвакуация контрастного вещества. Рентгенологический метод позволяет также установить наличие дуоденогастрального рефлюкса и уточнить причину его возникновения: органическая или функциональная.

Гастроскопия — наиболее информативный метод в диагностике ХГ. Эндоскопически различают три основных вида ХГ: поверхностный, гипертрофический и атрофический.

1. Для **поверхностного гастрита** характерна очаговая или сливная гиперемия и отек слизистой оболочки, подслизистые и внутрислизистые кровоизлияния, гиперплазия складок, покрытых большим количеством слизи.

2. Для **гипертрофического гастрита** типичны большие ригидные деформированные складки слизистой оболочки, тесно прилегающие друг к другу, с явлениями поверхностного гастрита.

3. Для **атрофического гастрита** характерна сглаженность рельефа, бледность и истончение слизистой оболочки, ее повышенная ранимость. Атрофия может быть очаговой и диффузной.

В некоторых случаях гастроскопию *с прицельной биопсией*, которая позволяет окончательно верифицировать хронический гастрит и его морфологическую форму. Однако обычно показанием к биопсии слу-

жит не диагностика ХГ, а поиск других заболеваний, в первую очередь рака желудка.

Из других исследований обязательным является периодический контроль за возможностью скрытых кровопотерь (*реакция Грегерсена*) при эрозивных гастритах.

При развитии у больных с ХГ В₁₂-дефицитной анемии в общем анализе крови отмечается снижение гемоглобина и эритроцитов, увеличение цветового показателя.

При ХГ типа А в крови обнаруживаются аутоантитела к париетальным клеткам и гастромукопротеину.

Диагноз. Окончательный диагноз основывается на комплексной оценке клинической картины и результатов лабораторно-инструментальных исследований.

В практической деятельности важно установить не только наличие заболевания, но и установить активность процесса. Она определяется, прежде всего, выраженностью клинической симптоматики и подтверждается данными эндоскопического и морфологического исследования биоптата слизистой оболочки желудка.

Течение. ХГ отличается длительностью и волнообразностью. Обычно лечение больных проводят в амбулаторных условиях. Показаниями к госпитализации служат выраженные, трудно купирующиеся, затянувшиеся обострения ХГ, затруднения в дифференциальной диагностике, а также прогрессирующее заболевание (особенно после 40 лет), сопровождающееся резким снижением аппетита, массы, анемией.

Лечение. Лечебные мероприятия проводят дифференцированно с учетом вида гастрита, типа секреции и фазы болезни.

Больные с хроническим гастритом в период обострения должны соблюдать строгую диету. При повышенной кислотообразующей функции желудка назначают диету № 1, при секреторной недостаточности — диету № 2. В период обострения прием пищи должен быть 4-разовым. После наступления ремиссии назначается диета с исключением тех продуктов, которые обычно вызывают обострение заболевания.

Медикаментозное лечение ХГ проводится только в период обострения болезни. При антральном гастрите типа В применяется эрадикационная терапия желудочного геликобактера. Проводится комбинированное назначение нескольких антибактериальных средств в течение 10—14 дней, а контроль роста микроба проводится через 1—3 месяца после прекращения лечения. При успешной эрадикации любым из специфических методов геликобактер не должен определяться. В состав эрадикационной терапии, кроме антибактериальных средств, входят блокаторы протонной помпы обкладочных клеток, блокаторы Н₂-гистаминовых рецепторов, а также препараты коллоидного висмута. При сохраняющемся затянувшемся обострении показаны повторные двухнедельные курсы эрадикационной терапии.

У больных с умеренным повышением секреторной функции, обычно в сочетании с болевым синдромом, применяются холинолитики пери-

ферического действия в сочетании с миотропными спазмолитиками. Больным назначают также антациды (алмагель, фосфалюгель, гастрогель и др.) через 1—2 ч после еды и на ночь.

При секреторной недостаточности прибегают к приему соляной или лучше лимонной (на кончике столового ножа — на 1/3—1/2 стакана воды) кислот, а также ацидин-пепсина или более концентрированного — пепсидила. Все они принимаются во время или сразу после еды.

Если в период обострения отмечаются нарушения стула, то к проводимой терапии добавляют при поносах — кальциево-висмутовые, а при запорах — магнезиально-висмутовые смеси.

При рефлюкс-гастрите больным назначают препараты, нормализующие моторику пищеварительного тракта. Если дуоденогастральный рефлюкс является следствием органической непроходимости двенадцатиперстной кишки, то показано хирургическое лечение.

При лечении больных с обострением ХГ как вспомогательный метод применяется физиотерапия. Физиотерапевтические факторы уменьшают клинические проявления гастрита, стимулируют секрецию и нормализуют моторную функцию желудка, улучшают его кровоснабжение. Применяют электрофорез новокаина, дикаина или платифиллина, тепловые процедуры, диадинамические и синусоидальные моделированные токи, дециметровые электромагнитные волны, а также индуктотермию.

При эндогенных гастритах обязательно проводят лечение основного заболевания.

Профилактика. Первичная профилактика ХГ направлена на организацию рационального питания, устранение профессиональных вредностей, борьбу со злоупотреблением алкоголем и курением.

При рефлюкс-гастрите рекомендуется частое (4—5 раз в день) питание малыми порциями, а также, по возможности, устранение причин, вызывающих повышение внутрибрюшного давления (запор, метеоризм, тугие пояса и др.).

Важную роль в профилактике ХГ играет санаторно-курортное лечение, которое включает питье минеральных вод, бальнео- и климатолечение, физиотерапию. Лечение минеральными водами можно проводить и в домашних условиях.

Лица, страдающие ХГ, должны находиться под диспансерным наблюдением с профилактическими осмотрами 2 раза в год. Больные с повышенным риском развития рака желудка подлежат обязательному эндоскопическому осмотру 1—2 раза в год. У этих больных допускается чередование гастроскопии с рентгенологическим исследованием.

18.3. Функциональная диспепсия

Функциональная диспепсия (ФД) — это причиняющий больному беспокойство комплекс симптомов: боли и чувство жжения в эпигастраль-

ной области, ощущение переполнения ее после еды и раннее насыщение, которые отмечаются в течение 3 последних месяцев (при их общей продолжительности не менее 6 месяцев), и которые не могут быть объяснены органическими заболеваниями [Римские критерии III пересмотра, 2006 г.; Римские критерии IV пересмотра, 2016 г.].

Из представленного выше определения следует, что ФД — это диагноз не морфологический, а клинический, отражающий наличие у пациента определенных симптомов, связанных с нарушением гастродуоденальной моторики, желудочной секреции или висцеральной чувствительности.

Эпидемиология. Около 25 % населения имеют симптомы диспепсии. За медицинской помощью при этом обращается лишь каждый второй-четвертый пациент. Показатели распространенности ФД среди мужчин и женщин существенно не различаются.

Этиология. Причины развития ФД в настоящее время все еще остаются недостаточно изучены. В развитии ФД играют роль наследственные факторы, полиморфизм некоторых генов, курение, перенесенная в прошлом пищевая токсикоинфекция, психосоциальные факторы, в меньшей степени алиментарные погрешности. До настоящего времени ведется дискуссия о роли *H. pylori* в развитии ФД. Хотя по данным большинства авторов, у пациентов с ФД достаточно часто обнаруживается инфекция *H. pylori*, не доказана ее связь с нарушением висцеральной чувствительности и двигательной функции желудка.

Патогенез. Основными патогенетическими звеньями ФД являются: нарушение секреции соляной кислоты, расстройства моторики и изменение висцеральной чувствительности.

Роль кислотно-пептического фактора при данной патологии оценивается неоднозначно. Выдвинуто предположение о возможности повышения чувствительности слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК) к соляной кислоте, особенно при увеличении времени ее пребывания в ДПК, что и приводит к появлению клинических симптомов. При этом средний уровень базальной и стимулированной секреции соляной кислоты у многих больных ФД остается в пределах нормы.

Одним из важнейших факторов в патогенезе ФД являются расстройства двигательной функции желудка и ДПК. У 40—60 % больных с ФД наблюдается нарушение способности фундального отдела желудка расслабляться после приема пищи, что приводит к быстрому попаданию ее в антральный отдел, его растяжению и появлению чувства раннего наполнения. Кроме того, у больных с ФД обнаруживается ослабление моторики антрального отдела, вследствие чего замедляется процесс эвакуации желудочного содержимого и возникает чувство переполнения в эпигастральной области.

Важное место в патогенезе ФД занимает повышенная чувствительность рецепторного аппарата стенки желудка и ДПК к растяжению, ко-

торая выявляется у 34—65 % больных с ФД. Поэтому боли у пациентов с ФД возникают при значительно меньшем повышении внутрижелудочного давления, чем у здоровых.

В зависимости от превалирующего звена патогенеза формируются варианты ФД. У больных с синдромом болей в эпигастрии (СБЭ) ведущим фактором является гиперсекреция соляной кислоты. В свою очередь у больных с постпрандиальным дистресс-синдромом (ППДС) — это изменение моторики и висцеральной чувствительности. Знание основного патогенетического звена имеет огромное значение для определения направления последующего лечения.

Классификация. Код заболевания по МКБ: K30 — диспепсия.

Существует два основных варианта ФД:

— синдром болей в эпигастрии (СБЭ) — у больного не менее 1 раза в неделю отмечаются умеренные или выраженные боли либо чувство жжения в эпигастральной области, при этом боли не локализуются в других отделах живота и не уменьшаются после дефекации;

— постпрандиальный дистресс-синдром (ППДС) — у больного не более 3 раз в неделю после приема пищи в обычном объеме возникает чувство переполнения в эпигастральной области и раннее насыщение.

Существуют варианты ФД, когда указанные симптомы сочетаются друг с другом, а также с другими диспептическими явлениями, такими как отрыжка и тошнота.

Функциональная диспепсия и хронический гастрит. Необходимо отметить, что зарубежные клинические гастроэнтерологи практически не используют диагноз «хронический гастрит». При возникновении у пациента соответствующих клинических симптомов они применяют термин «функциональная диспепсия». В отличие от них российские клиницисты продолжают активно пользоваться термином «хронический гастрит». Хотя согласно многочисленным исследовательским данным отмечено, что при обнаружении морфологических изменений слизистой оболочки желудка, характерных для гастрита, пациенты могут не предъявлять никаких жалоб.

В случае, если у больного с синдромом диспепсии, инфицированного *H. pylori*, после эрадикации отмечается стойкое исчезновение симптомов в течение не менее 6—12 месяцев, рекомендовано выставлять диагноз «Диспепсия, ассоциированная с инфекцией *H. pylori*» (согласительное совещание Маастрихт-V/Флоренция, 2016 г.).

При обнаружении у пациента эндоскопических признаков хронического гастрита и наличии клинического симптомокомплекса, свойственного ФД, в общем диагнозе должны отражаться оба этих заболевания и шифроваться с помощью рубрик МКБ-10 K29 и K30.

Диагноз. Главная особенность диагностических критериев ФД — это их не специфичность. Подобные жалобы могут встречаться при многих других заболеваниях. Поэтому диагноз ФД может быть поставлен только после тщательного обследования больного и исключения органической природы диспепсии.

Методы исследования, которые применяются для постановки диагноза ФД можно разделить на основные и дополнительные.

Основные (обязательные) исследования:

- клинический анализ крови;
- биохимический анализ крови;
- анализ кала;
- тест на НР;
- гастродуоденоскопия;
- УЗИ печени, желчного пузыря и поджелудочной железы.

Дополнительные исследования проводятся при наличии специальных показаний:

- рентгенологическое исследование желудка и ДПК;
- внутрижелудочная рН-метрия;
- суточное мониторирование рН в пищеводе и желудке;
- исследование двигательной функции желудка (сцинтиграфия, электрогастрография, манометрия желудка);
- КТ.

Лечение больных с ФД включает в себя мероприятия по нормализации образа жизни и лекарственную терапию. Иногда у пациентов с ФД применяются психотерапевтические методы лечения.

Общие мероприятия. Больным с ФД рекомендуется частое (6 раз в день) дробное питание небольшими порциями с ограничением потребления жирной и острой пищи. Не рекомендуется пить кофе. Желателен отказ от курения, употребления алкоголя, а также приема нестероидных противовоспалительных средств (НПВС). Выполнение этих простых рекомендаций по изменению образа жизни и питания способствует значительному повышению эффективности медикаментозного лечения.

Фармакотерапия. Применение антацидов малоэффективно у больных с ФД.

Широко применяются антисекреторные препараты. Наиболее эффективными из них являются ингибиторы протонной помпы (ИПП).

При положительном результате тестирования на инфекцию *H. pylori* проводят эрадикационную терапию, которая позволяет исключить из группы пациентов с ФД больных с диспепсией, ассоциированной с инфекцией *H. pylori* (рекомендации «Киотского консенсуса», положения РК IV и согласительного совещания «Маастрихт-V»). Кроме того, такая терапия способствует снижению у больных ФД риска возникновения язвенной болезни и рака желудка. В России терапией первой линии является стандартная тройная эрадикационная схема, состоящая из ИПП, кларитромицина и амоксицилина. В качестве альтернативы может быть назначена квадротерапия, состоящая из комбинации ИПП, тетрациклина, метронидазола и препарата висмута. Длительность приема любой схемы составляет 10—14 дней.

При ФД применяются препараты, стимулирующие моторику кишечника — прокинетики. Использование этой группы лекарственных

средств обусловлено тем, что одну из ведущих ролей в патогенезе ФД играют именно нарушения двигательной функции желудка и ДПК. В настоящее время назначают антагонисты допаминовых рецепторов (метоклопрамид, домперидон) и новый прокинетики препарат с комбинированным механизмом действия (антагонист допаминовых рецепторов и блокатор ацетилхолинэстеразы) — итоприда гидрохлорид. Последнему отдается предпочтение в связи с тем, что чистые антагонисты допаминовых рецепторов имеют серьезные побочные эффекты.

К числу лекарственных средств, рекомендуемых в РК IV для лечения больных с ФД, относится препарат STW-5 (Иберогаст). Препарат нормализует аккомодацию фундального отдела желудка, улучшает эвакуацию содержимого желудка, уменьшает висцеральную гиперчувствительность, снижает секрецию соляной кислоты, дает гастропротективный эффект. Проведенные клинические исследования свидетельствуют о его высокой эффективности и хорошей переносимости у больных с ФД.

Продолжительность основного курса терапии в среднем составляет около 4 недель. В дальнейшем выбирается индивидуальная схема терапии в зависимости от самочувствия пациента.

Так как психосоциальные факторы играют не последнюю роль в патогенезе ФД, возможно применение в лечении методов психотерапии. Однако для достоверной оценки эффективности этих методов необходимо дальнейшее проведение исследований.

Течение и прогноз. В большинстве случаев заболевание протекает с периодами ремиссии и обострения. Отдаленный прогноз у больных с ФД остается до конца не изученным.

18.4. Язвенная болезнь

Язвенная болезнь (ЯБ) — хроническое рецидивирующее заболевание, характеризующееся образованием в период обострения пептического дефекта в желудке или двенадцатиперстной кишке.

Эпидемиология. Язвенная болезнь чаще встречается у мужчин в возрасте до 50 лет. Среди городского населения ЯБ регистрируется в 2—3 раза чаще, чем среди сельского. Характер труда и профессиональная деятельность оказывают влияние на распространенность заболевания. Язвенная болезнь чаще встречается у летчиков, диспетчеров, работников конвейера и др.

Этиология. В настоящее время ЯБ рассматривается как полиэтиологическое заболевание.

Одним из факторов, предрасполагающих к развитию ЯБ, является наследственная отягощенность. Группа крови 0 (I) повышает риск заболевания ЯБ двенадцатиперстной кишки на 30—40 %. Предрасположенность к дуоденальной язве передается по мужской линии. Гене-

тическая предрасположенность к ulcerогенезу реализуется лишь в сочетании с другими этиологическими факторами.

В настоящее время к важнейшим факторам язвообразования относится инфицирование *желудочным геликобактером*, который был открыт в 1983 году в Австралии. Возникновение язв двенадцатиперстной кишки почти в 100 % случаев связано с инфицированием желудочным геликобактером, а язв желудка — в 80—90 % случаев.

Психоэмоциональные перегрузки провоцируют возникновение и обострение ЯБ. Это подтверждается большой частотой заболевания у лиц с профессиональным нервно-психическим перенапряжением.

Алиментарные факторы (употребление раздражающих веществ, горячей и холодной пищи и др.) вызывают избыточное образование соляной кислоты, что способствует реализации ulcerогенного действия других этиологических факторов.

Вредные привычки (курение, злоупотребление алкоголем, избыточное употребление кофе) способствуют формированию язвы, а также провоцируют обострение уже имеющейся.

Прием *лекарственных средств*, оказывающих побочное ulcerогенное действие (ацетилсалициловая кислота, нестероидные противовоспалительные средства, глюкокортикоиды, резерпин и др.), приводит к развитию острой язвы желудка или двенадцатиперстной кишки или способствует обострению хронической язвы.

Патогенез. В настоящее время ЯБ рассматривается как результат нарушения равновесия между факторами агрессии и защиты за счет усиления первых или ослабления вторых.

Агрессивные факторы: геликобактерная инфекция, гиперпродукция соляной кислоты и пепсина, нарушение моторной функции желудка, дуоденогастральный рефлюкс.

Бактерии *H. Pylori*, с одной стороны, вырабатывают цитотоксины и ферменты, повреждающие защитный барьер слизистой оболочки (протеазы, уреазу, фосфолипазы). С другой стороны — способствуют высвобождению в слизистой оболочке желудка лизосомальных энзимов, интерлейкинов, фактора некроза опухолей, что вызывает развитие воспалительных процессов. Под действием *H. pylori* изначально формируется поверхностный гастрит и дуоденит, что приводит через повышение уровня гастрина к увеличению секреции соляной кислоты. Избыточное поступление соляной кислоты в просвет двенадцатиперстной кишки способствует появлению в ней участков желудочной метаплазии. Эти участки в свою очередь обсеменяются *H. pylori*. В дальнейшем при неблагоприятном течении на этих участках слизистой формируется язвенный дефект.

При ослаблении моторной функции желудка происходит увеличение контакта кислого желудочного со слизистой, растяжение антрального отдела и гиперпродукция гастрина, что играет существенную роль в язвообразовании.

При дуоденогастральном рефлюксе под воздействием желчных кислот и лизолецитина, забрасываемых из двенадцатиперстной кишки

в желудок, нарушается барьерная функция слизистой оболочки желудка, что способствует образованию язвы.

Защитные факторы: слой слизи; щелочной секрет, содержащий бикарбонаты; способность к быстрой регенерации; оптимальное кровоснабжение; простагландины и иммунная защита.

Внутренняя поверхность желудка покрыта защитной *слизью* — гелем, который препятствует проникновению ионов водорода и пепсина в толщу слизистой оболочки, а также защищает от механических повреждений.

Щелочные бикарбонаты, находящиеся под слоем слизи, нейтрализуют ионы водорода, диффундирующие из просвета желудка к эпителию.

Слизисто-бикарбонатный барьер является основным компонентом защиты эпителия слизистой оболочки, его нарушение создает угрозу язвообразования.

Слизистая оболочка желудка относится к быстро регенерирующим тканям. Нарушение регенерации является важнейшим патогенетическим фактором язвообразования.

Важное значение в образовании язвенного дефекта играет *нарушение нормального кровоснабжения слизистой оболочки*, которое наблюдается при заболеваниях сердечно-сосудистой системы и легких, сахарном диабете, распространенном атеросклерозе, стрессовых ситуациях.

Простагландины, секретируемые эпителиальными клетками, выполняют роль цитопротекторов слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки. Локальное снижение продукции простагландинов играет важное значение в развитии язвенного дефекта.

Отмечено, что в образовании язвы антрального отдела желудка и двенадцатиперстной кишки большое значение имеет усиление агрессивных факторов, а язвы тела желудка — ослабление факторов защиты.

Классификация. Классификации, утвержденной ВОЗ, пока нет.

По международной классификации болезней (МКБ 10) различают:

1) *язву желудка* (язвенная болезнь желудка, K25), включая пептическую язву пилорического и других отделов желудка;

2) *язву двенадцатиперстной кишки* (язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, K26), включая пептическую язву всех отделов двенадцатиперстной кишки;

3) *гастроеюнальную язву* (K28), включая язву анастомоза желудка, приводящей и отводящей петель тонкой кишки, соустья с исключением первичной язвы тонкой кишки.

Международную классификацию болезней следует использовать с целью учета и статистики, однако для применения в клинической практике она должна быть расширена.

Классификация язвенной болезни (рабочая).

Основная характеристика.

1. **По локализации язвы:** в желудке, в двенадцатиперстной кишке, сочетанного расположения, в других участках пищеварительной трубки (пищевод, тощая кишка).

II. В зависимости от наличия или отсутствия инфекции *H. pylori*:

— ЯБ, ассоциированная с *H. pylori*

— ЯБ, не ассоциированная с *H. pylori* (идиопатическая).

III. По форме:

1) острая (свежая);

2) хроническая:

а) рецидивирующая,

б) персистирующая.

IV. По числу язвенных поражений: одиночные и множественные язвы.

V. В зависимости от размеров язвенного дефекта (по данным эндоскопического исследования):

— малых размеров (до 0,5 см в диаметре);

— средних размеров (0,6—1,9 см в диаметре);

— большие (2,0—3,0 см);

— гигантские (свыше 3,0 см).

VI. По стадиям течения: обострение, рубцевание (стадия «красного» и «белого» рубца по данным эндоскопического исследования) и ремиссия, а также рубцово-язвенная деформация желудка и двенадцатиперстной кишки.

VII. По осложнениям: кровотечение, перфорация, пенетрация, гастродуоденальный стеноз, малигнизация.

Факультативная характеристика.

I. Уточненные сведения по течению болезни (частота обострений): легкое, среднее, тяжелое.

II. Уточненная топическая локализация язвы:

1) в желудке: кардиальная, субкардиальная, фундальная (медиогастральная), препилорическая (антральная), пилорический канал;

2) в двенадцатиперстной кишке: луковичная, внелуковичная — постбульбарная.

3) сочетанные язвы желудка и двенадцатиперстной кишки.

III. Сведения о характере желудочной секреции (нормальная, понижена, повышена).

Клиническая картина.

Предязвенное состояние. Этот период характеризуется появлением желудочных жалоб, однако во время эндоскопического исследования язвенный дефект не обнаруживается.

В предязвенный период больных беспокоят изжога, отрыжка кислым, а также боли в эпигастриальной области, которые усиливаются от обострения к обострению.

При исследовании желудочного содержимого определяется высокая секреторная активность желудка. При рентгеноскопии желудка может наблюдаться ускорение эвакуации желудочного содержимого в двенадцатиперстную кишку.

Предязвенное состояние, предшествующее медиогастральной язве, эндоскопически представлено хроническим гастритом типа В.

Клинические симптомы. Ведущими субъективными проявлениями ЯБ являются боли, диспепсический синдром, нарушение стула.

Болевой синдром. Боли при ЯБ четко связаны с приемом пищи. В зависимости от локализации язвы могут наблюдаться ранние, поздние, ночные и «голодные» боли, из которых последний вид имеет наибольшее диагностическое значение. Боли бывают разной интенсивности, от едва ощутимых до достаточно сильных, требующих немедленного приема болеутоляющих средств. Боли могут купироваться приемом пищи, антацидов (сода), антихолинергических и спазмолитических препаратов. Боли могут иррадиировать в различные области, причем иррадиация болей зависит от места локализации язвы. При язве малой кривизны желудка боли иррадиируют в левую половину грудной клетки, поясничную область, правое или левое подреберье. При язве кардиального или субкардиального отдела желудка у больных может появиться ощущение жжения или давления под мечевидным отростком, за грудиной или слева от нее. При постбульбарной язве боль иррадиирует под правую лопатку и спину, имитируя печеночную или почечную колику. По механизму возникновения боли при дуоденальных язвах имеют спастический характер, а при язвах желудка — спастически-дистензионный.

Диспепсический синдром включает в себя тошноту, рвоту, отрыжку и изжогу.

Рвота обычно возникает на «высоте» болей и приносит облегчение. Купирование болей связано с возникновением во время рвоты антиперистальтических волн, поэтому больные искусственно ее вызывают в расчете на возможное устранение болевых ощущений.

Тошнота является редким симптомом ЯБ, появляется обычно в период обострения.

У 30—80 % больных ЯБ наблюдается изжога. Она возникает при наличии гастроэзофагального рефлюкса и связана с раздражением слизистой оболочки пищевода желудочным содержимым. Изжога может чередоваться с болью или предшествовать ей в течение нескольких лет. Иногда изжога служит эквивалентом боли и может быть единственным субъективным симптомом болезни.

Отрыжка чаще всего обусловлена сопутствующим хроническим гастритом. Для больных ЯБ характерна отрыжка кислым.

Нарушение стула возникает обычно в период обострения заболевания и проявляется в виде запоров. Изменение стула связано с развитием спастической дискинезии толстой кишки, снижением физической активности и приемом антацидов. Кал при этом повышенной плотности, сухой, фрагментарный, в виде комков («овечий кал»).

У больных ЯБ обычно наблюдается повышение аппетита, однако они боятся есть из-за появления болей (ситофобия).

Объективное исследование. При пальпации живота можно выявить в эпигастриальной области зону болезненности, мышечное напряжение и местное раздражение брюшины. По месту локализации указанных симптомов можно предположить расположение язвенного дефекта. При язве кардиального отдела желудка изменения определяются у мечевид-

ного отростка, при язве малой кривизны тела желудка — по средней линии и левее, при язве двенадцатиперстной кишки — в правой половине эпигастральной области. Патогномоничным симптомом ЯБ является локализованная (точечная) перкуторная болезненность (положительный симптом Менделя).

Надо отметить, что иногда при убедительном анамнезе объективное исследование живота не выявляет никаких изменений, однако это не дает оснований отрицать существование у больного данного заболевания.

Лабораторная диагностика.

Обязательные лабораторные исследования:

— общий анализ крови (при отклонении от нормы исследование повторять 1 раз в 10 дней);

- группа крови;
- резус-фактор;
- анализ кала на скрытую кровь;
- общий анализ мочи;
- железо сыворотки крови;
- ретикулоциты;
- сахар крови;
- гистологическое исследование биоптата;
- цитологическое исследование биоптата;
- уреазный тест (CLO-тест и др.).

Обязательные инструментальные исследования.

Однократно: УЗИ печени, желчных путей и поджелудочной железы.

Двукратно: эзофагогастродуоденоскопия с прицельной биопсией и щеточным цитологическим исследованием.

Дополнительные исследования проводятся при подозрении на злокачественную язву, при наличии осложнений и сопутствующих заболеваний.

У больных ЯБ проводят исследование кислотности желудочного сока с помощью pH-метрии и зондирования тонким зондом.

Во время зондирования определяют базальную кислотную продукцию (BAO — *basal acid output*) и максимальную кислотную продукцию (MAO). Уровень BAO указывает на реактивность обкладочных клеток, а уровень MAO позволяет судить о массе действующих обкладочных клеток. При дуоденальной язве секреторная функция желудка, как правило, повышена, а при язве желудка — повышена или нормальная.

При исследовании интрагастральной pH у больных с ЯБ обнаруживается значительная кислотность в теле желудка (pH 0,6—1,5) и нарушение ощелачивания среды в антральном отделе (pH 0,9—2,5).

Из других методов лабораторной диагностики необходимо проводить анализ кала на скрытую кровь (с помощью реакции Грегерсена — Вебера). Это исследование позволяет установить наличие желудочно-кишечного кровотечения.

Для обнаружения НР используется уреазный тест в сочетании с морфологическим исследованием биоптатов слизистой оболочки.

Инструментальные методы диагностики.

Рентгенологическая диагностика (с использованием бариевой взвеси) (рис. 18.1). Прямым морфологическим признаком язвы служит симптом «ниши» — ограниченное затекание бариевой взвеси за контур желудка или двенадцатиперстной кишки, а в некоторых случаях — пятнообразное скопление бариевой взвеси на рельефе. Наиболее часто рентгенологически распознаются язвы, локализующиеся в области малой кривизны. Трудно диагностируются субкардиальные, пилорические и препилорические язвы желудка, а также внеульцерозные язвы двенадцатиперстной кишки. В целом симптом «ниши» выявляется в 60—80 % случаев.



Рис. 18.1. Рентгенологическая диагностика (с использованием бариевой взвеси)

К косвенным морфологическим симптомам относится конвергенция складок в местах расположения язвы, нарушение перистальтики, деформация желудка или двенадцатиперстной кишки (перигастрит, перидуоденит). Наиболее признанным является симптом *регионарного втяжения* (де Кервена, «симптом указующего пальца») — втяжение циркулярных мышц на противоположной язве стороне.

Эндоскопическая диагностика. Наиболее достоверным методом диагностики является гастродуоденоскопия. Современные фиброскопы позволяют осмотреть любые отделы желудка и двенадцатиперстной кишки. Это объясняется гибкостью инструмента и возможностью придавать ему желаемое направление и изгиб. С помощью гастродуоденоскопии можно обнаружить язву, определить ее характер, глубину, размеры (рис. 18.2.). Имеется также возможность производить прицельную биопсию из дна, краев язвы и прилежащих к ней зон для исключения рака, фотографировать обнаруженные изменения, создавать видеофильмы.

Диагноз. При выставлении диагноза ЯБ учитываются жалобы больных (особенно на голодные и ночные боли в эпигастральной области), анамнестические сведения, а также данные объективного обследо-

вания. Диагноз ЯБ подтверждается с помощью рентгенологического и эндоскопического методов. В комплекс первичного обследования должна быть включена реакция кала на скрытую кровь после трехдневного назначения специальной диеты.



Рис. 18.2. Эндоскопическая диагностика

Течение. Язвенная болезнь характеризуется возникновением обострений в весенне-осенний период, ежегодно или раз в несколько лет. Как правило, ЯБ возникает в молодом и среднем возрасте, редко дебютирует после 60 лет. «Старческие» язвы склонны к кровотечениям, имеют длительные сроки рубцевания, обычно больших размеров (более 2 см).

Осложнения.

Кровотечение — одно из наиболее частых осложнений ЯБ. Кровотечение возникает при эрозии сосудов в области язвы и может быть явным или скрытым (латентным).

Явные кровотечения наблюдаются у 10—15 % больных ЯБ и составляют 45—55 % от всех желудочно-кишечных кровотечений. Клинически кровотечение из желудочной язвы проявляется рвотой массами цвета кофейной гущи, что обусловлено превращением гемоглобина в солянокислый гематин. При обильном (массивном) кровотечении может наблюдаться рвота алой кровью. Кровотечение из дуоденальной язвы проявляется дегтеобразным стулом (меленой). Мелена может появляться и при массивном кровотечении из язвы желудка. Черная окраска кала наблюдается при потере не менее 180—200 мл крови.

Общие нарушения состояния зависят от скорости и объема кровотечения. При объеме кровопотери до 500 мл отмечается легкая тошнота, слабость, головокружение, умеренная тахикардия. При более значительной кровопотере появляется бледность, холодный, липкий пот, тахикардия (90—100 в минуту), гипотония. При потере крови более 1 л развивается геморрагический шок. При кровопотере более 2 л состояние больных крайне тяжелое, сознание может отсутствовать, артери-

альное давление и пульс не определяться. Обычно при возникновении кровотечения происходит внезапное исчезновение болей в животе — симптом Бергмана.

Скрытое кровотечение, как правило, не имеет клинических проявлений и выявляется с помощью реакции Грегерсена.

Для установления источника кровотечения в настоящее время используется эндоскопическое исследование. Необходимо отметить, что изменения состава периферической крови происходит не сразу, а лишь в конце первых на вторые сутки.

Перфорация (прободение) язвы является тяжелым осложнением ЯБ. Она наблюдается по разным источникам у 3—5—20 % больных. Перфорация бывает 3 видов: типичная (в свободную брюшную полость), атипичная и прикрытая. Классическим симптомом *типичной перфорации* в брюшную полость является внезапная резкая «кинжальная» боль в эпигастриальной области, которая с течением времени приобретает диффузный (разлитой) характер. При появлении боли больные обычно принимают вынужденное положение на спине или на боку с приведенными к животу полусогнутыми ногами. У больных появляется также выраженное напряжение мышц передней брюшной стенки, вплоть до развития «доскообразного» живота. Живот втянут, не участвует в дыхании. Наблюдается задержка стула и газов, иногда рвота. При перкуссии живота определяется тимпанит над областью печени (симптом Жобера), что рентгенологически подтверждается скоплением свободного газа под правым куполом диафрагмы.

После болевого шока обычно наступает период мнимого благополучия (боли в животе уменьшаются или даже исчезают), который сменяется перитонитом и быстрым ухудшением состояния больного.

Клиническая картина *атипичной перфорации* протекает без выраженного болевого синдрома и слабо выраженным напряжением мышц передней брюшной стенки, и симптома Щеткина — Блюмберга.

При *прикрытой перфорации*, возникшие в начале заболевания внезапная резчайшая боль и напряжение мышц передней брюшной стенки в верхней половине живота, постепенно уменьшаются. Для такого вида прободения характерно отсутствие свободного газа в брюшной полости. В дальнейшем на месте перфорации возможно формирование спаек или ограниченного абсцесса.

Пенетрация язвы. Под пенетрацией понимают *проникновение язвы в смежные органы и ткани*. Клиническая картина зависит от того, в какой орган пенетрирует язва. Как правило, наблюдается утяжеление течения ЯБ. Боли становятся более интенсивными, утрачивают суточный ритм и связь с приемом пищи, иногда становятся почти постоянными, не купируются приемом антацидов. Язвы задней и боковой стенок луковицы двенадцатиперстной кишки и пилорического отдела желудка пенетрируют преимущественно в головку поджелудочной железы, при этом боль начинает иррадиировать в спину, поясничную область или становится опоясывающей. Язвы малой кривизны тела желудка обычно

пенетрируют в малый сальник, обуславливая распространение болей вверх и вправо. Язвы субкардиального и кардиального отделов желудка могут проникать в диафрагму и приводить к иррадиации болей за грудину и в прекардиальную область. Язвы желудка и двенадцатиперстной кишки могут пенетрировать также в крупные желчные пути, печень, брыжейку тонкой и толстой кишки, печеночно-желудочную или дуоденальную связки. При пальпации живота определяется локальная болезненность в проекции пенетрации. Из общих симптомов наблюдается повышение температуры тела до субфебрильных цифр.

Часто пенетрации остаются нераспознанными. Наиболее информативным методом диагностики этого осложнения является рентгенологический. При развитии пенетрирующей язвы на рентгенограммах определяется дополнительная тень взвеси сульфата бария рядом с силуэтом органа, трехслойность в язвенной «нише» (бариевая взвесь, жидкость, воздух), наличие перешейка и длительная задержка бария.

Пилородуоденальный стеноз. Под этим термином подразумевается сужение выходной части желудка или одного из участков (обычно луковицы) двенадцатиперстной кишки. Различают рубцовое и воспалительно-спастическое сужение указанных отделов. Как показывает сам термин, воспалительно-спастическая обструкция обусловлена отеком в области язвы в сочетании с локальным спазмом гладких мышц. Клиническая картина такого рода стенозирования отличается достаточной яркостью. На фоне обострения язвенной болезни возникает неоднократная рвота, содержащая вначале остатки пищи, а затем состоящая из кислой, обильно выделяемой жидкости, обжигающей ротовую полость. Постепенно наступает обезвоживание больного, причем оно обусловлено во многом тем, что каждый глоток пищи или жидкости сопровождается мгновенной рвотой.

Иными клиническими чертами характеризуется рубцовый пилородуоденальный стеноз. Его симптоматика формируется медленно и постепенно, в течение ряда лет, она по мере усугубления морфологических изменений меняется. Принято выделять: компенсированный, субкомпенсированный и декомпенсированный пилородуоденальный стеноз. При *компенсированном стенозе* преобладают мучительные изжоги. Эта стадия может длиться годами и сменяется *субкомпенсированной*. Центральным признаком последней является обильная рвота, тяжесть в эпигастрии, больной постоянно пытается с целью облегчения искусственно вызвать рвоту. В проекции антрального отдела пальпаторно определяется «шум плеска». Больные прогрессивно худеют. Через 1—2 года субкомпенсированная стадия сменяется *декомпенсированной*. Застой в желудке достигает крайней степени, пища задерживается на несколько суток. Только регулярные зондовые промывания желудка облегчают самочувствие. С течением времени возникает эксикоз и глубокие электролитные нарушения — декомпенсированный алкалоз. Кожа становится сухой, теряет тургор, у отдельных больных возникают судороги — желудочная тетания.

Малигнизация язвы, т. е. злокачественное ее перерождение. По последним данным частота малигнизации язвы желудка не превышает 2—3 %, причем преимущественно к этому склонны антральные язвы. Надо отметить, что язвы двенадцатиперстной кишки практически никогда не малигнизируют.

Малигнизированную язву желудка необходимо дифференцировать от первично-язвенной формы рака. При малигнизации язвы боль приобретает диффузный характер; появляется прогрессирующее похудание; немотивированная нарастающая слабость; снижение аппетита, вплоть до анорексии.

В связи с возможностью малигнизации язвы, особенно у лиц пожилого возраста, эндоскопическое исследование обязательно дополняется прицельной биопсией с последующим гистологическим и цитологическим изучением полученного материала.

Лечение. При лечении ЯБ терапия должна быть направлена на быстрое купирование обострения, предупреждение осложнений и создание стойкой ремиссии.

Диета является важным компонентом лечения больных ЯБ. В начале обострения на 10—14 дней назначают строгую диету (№ 1а или № 1б). Она способствует быстрому купированию болевого синдрома и диспепсических жалоб. Затем еще на 10—14 дней назначают диету № 1, больные при этом должны принимать пищу 3—5 раз в день. В период стойкой ремиссии рекомендовано, по возможности, исключить из рациона острую и пряную пищу, особенно прием ее на ночь.

Режим. При обострении неосложненных дуоденальных язв больным показано *амбулаторное лечение*. При обострении медиогастральных язв или при впервые выявленной язве желудка, особенно в пожилом возрасте, госпитализация необходима для проведения дифференциальной диагностики со злокачественным новообразованием и динамического наблюдения за больным. *Абсолютным показанием к госпитализации* служит любое из осложнений или даже обоснованное на него подозрение.

Перед началом медикаментозного лечения обязательно определяют наличие желудочного геликобактера и по результатам исследования выделяют НР-ассоциированную язву и НР-неассоциированную язву.

Антигеликобактерная терапия. При применении антигеликобактерной терапии наблюдается быстрое заживление язвы, а также значительное уменьшение числа рецидивов (до 3—5 %).

При лечении язв различной локализации используются многокомпонентные схемы антигеликобактерной терапии. Они носят название по числу препаратов: двойная, тройная или квадротерапия (табл. 18.1).

Из всех препаратов, входящих в схемы антигеликобактерной терапии, только метронидазол (тинидазол) действует на споры микробов, находящиеся в теле желудка. Другие антибиотики бактерицидно или бактериостатически оказывают воздействие на активную микробную клетку. Препараты висмута способны проникать сквозь слизь, окружать там НР и постепенно вызывать гибель микробов.

Таблица 18.1

Схемы антигеликобактерной терапии

Режим	Дозировка	Длительность терапии	Степень эрадикации, %
1. Тройная терапия а) амоксициллин б) кларитромицин в) омепразол или а) тинидазол б) кларитромицин в) омепразол	1,0 × 2 раза в день 500 мг × 2 раза в день 20 мг × 2 раза в день 500 мг × 2 раза в день 500 мг × 2 раза в день 20 мг × 2 раза в день	2 недели 2 недели	90 и выше 90 и выше
2. Квадротерапия а) омепразол б) кларитромицин в) венстрисол г) тинидазол	20 мг × 2 раза в день 0,5 × 2 раза в день по 2 таб. × 2 раза в день по 0,5 × 2 раза в день	2 недели	около 90 и выше
3. Двойная терапия а) кларитромицин б) омепразол	500 мг × 4 раза в день 20 мг × 2 раза в день	2 недели	80—85

Согласно рекомендациям последнего согласительного совещания Европейской рабочей группы по изучению *H. pylori* и микробиоты «Маастрихт V/Флоренция» (2016 г.), выбор той или иной схемы эрадикации зависит от частоты резистентности штаммов *H. pylori* в данном регионе к кларитромицину. Если она не превышает 15 %, то в качестве схемы первой линии назначается стандартная тройная терапия¹.

Любая схема эрадикационной терапии к концу первой недели лечения приводит к устранению клинических симптомов обострения.

В период «долечивания» язвы лечение осуществляется блокаторами H₂-гистаминовых рецепторов (ранитидин, фамотидин) или гастропротекторами в сочетании с антацидами (маалокс, фосфалюгель, ренни и др.).

Лечение НР-неассоциированной ЯБ. Как правило, у таких больных используют базисную терапию. Она состоит из антисекреторных и гастропротективных препаратов.

Преимущественно используют антисекреторные средства, которые стойко подавляют кислотно-пептический фактор: блокаторы H₂-гистаминовых рецепторов и ингибиторы протонной помпы, нарушающие синтез и выделение HCl. В настоящее время H₂-гистаминовые блокаторы используются редко, в основном при невозможности применения ИПП, иногда в комбинации с последними для усиления их

антисекреторного действия. К этой же группе относятся современные невсасываемые антацидные средства, обладающие способностью нейтрализовывать кислое содержимое желудка. Пациенты часто самостоятельно принимают антацидные препараты для купирования болей и диспепсических жалоб, что связано с быстротой их действия и доступностью при безрецептурной продаже. Однако необходимо помнить, что при систематическом применении антацидных препаратов возможно развитие побочных эффектов.

Назначают гастропротективные (цитопротективные) средства: синтетические простагландины Е и I, сукральфат (вентер), пленкообразующие препараты (соли коллоидного висмута).

Вспомогательные средства лечения. В эту группу входят лекарственные средства, влияющие на моторно-эвакуаторную функцию желудка и двенадцатиперстной кишки.

18.5. Рак желудка

Эпидемиология. В структуре онкологической заболеваемости и смертности населения России рак желудка (РЖ) занимает второе место после рака легкого. Как правило, РЖ поражаются больные в возрасте 60 лет и старше.

Наиболее часто РЖ локализуется в антральном отделе (60—70 %), реже на малой кривизне (10—15 %), в кардиальном отделе (8—10 %), реже всего в дне желудка — 1 %.

Этиология. Причины возникновения РЖ неизвестны. Однако установлены некоторые факторы, предрасполагающие к возникновению опухоли.

Наиболее значимыми являются нитраты и нитриты, которые при продолжительном воздействии на эпителий могут потенцировать развитие РЖ. Нитраты и нитриты содержатся в овощах, вяленых и копченых продуктах питания, в сыре, грибах, специях. Непищевым источником поступления нитратов и нитритов в организм является курение.

Пиво, виски и многие другие алкогольные напитки содержат желудочные канцерогены — нитрозамины, которые также способствуют возникновению РЖ.

Повышенный риск развития РЖ отмечается у лиц с профессиональными вредностями (контакт с асбестом, никелем, производство резины).

Первичные и вторичные иммунодефициты повышают риск возникновения злокачественных новообразований, в том числе и РЖ.

Рак желудка обычно развивается на фоне уже имеющихся патологических изменений слизистой оболочки. Таким образом, выделяют так называемые **предраковые заболевания**, при которых наблюдается высокий риск развития РЖ. К таким заболеваниям относят хроническую язву желудка, полипы желудка, гипертрофический гастрит Менетрие, пернициозную (В₁₂-дефицитную) анемию, хронический гастрит со сниженной кислотностью, а также группу больных с оперированным

¹ Malfertheiner P., Megraud F., O'Morain C., et al. Management of Helicobacter pylori infection — the Maastricht V/ Florence Consensus report // Gut Online First, published on October 5, 2016 as 10.1136/gutjnl-2016-312288.

желудком. У больных, перенесших резекцию желудка, риск возникновения рака увеличивается в 3—4 раза. Причем, как правило, опухоль располагается в культе и не распространяется на пришитую к культе петлю тонкой кишки.

Морфология.

Макроскопически выделяют:

1) *полипозный (грибовидный) рак* — наблюдается эндогастральный рост в виде полипа;

2) *блюдцеобразный рак* — в центре образуется язва, которая окружена большими подрывными неровными краями в виде вала, что напоминает форму блюда;

3) *язвенно-инфильтративный рак* — в центре имеется изъязвление инфильтрированного участка слизистой оболочки, не окруженное валом или он выражен не резко;

4) *диффузно-инфильтративный рак* (пластический линит) — наблюдается распространенная опухолевая инфильтрация слизистой и подслизистой оболочек без четких границ.

Микроскопически РЖ подразделяется на *дифференцированные* и *недифференцированные* формы. Дифференцированные раки включают железистый рак (аденокарциному), фиброзный рак (скирр), смешанные формы.

По типу строения выделяют следующие виды аденокарцином:

- папиллярная аденокарцинома;
- тубулярная аденокарцинома;
- муцинозная (слизеобразующая) аденокарцинома;
- перстневидно-клеточный рак.

По степени дифференциации аденокарциномы делятся на хорошо дифференцированные, умеренно дифференцированные и мало дифференцированные.

Классификация. Принято различать 4 стадии клинического течения РЖ:

I стадия — размеры опухоли 2 см, прорастание только слизистой оболочки, нет метастазов;

II стадия — размеры опухоли 4—5 см, опухоль прорастает подслизистый слой или даже мышцы желудка, имеются метастазы в ближайшие регионарные узлы;

III стадия — опухоль прорастает подсерозный слой или серозу желудка, захватывает соседние органы, а также узлы III и IV коллекторов лимфатического бассейна желудка;

IV стадия — глобальное поражение желудка, отдаленные метастазы в лимфоузлы, кости, печень, легкие.

Международная классификация РЖ по системе TNM (*tumor* — первичная опухоль, *nodus* — регионарные лимфатические узлы, *metastasis* — отдаленные метастазы).

T — первичная опухоль:

T_x — недостаточно данных для оценки первичной опухоли;

T₀ — первичная опухоль не определяется;

T_{is} — преинвазивная карцинома: интраэпителиальная опухоль без инвазии собственной оболочки слизистой (*carcinoma in situ*);

T₁ — опухоль инфильтрирует стенку желудка до подслизистого слоя;

T₂ — опухоль прорастает серозную оболочку до субсерозной оболочки;

T₃ — опухоль прорастает серозную оболочку (висцеральную брюшину) без инвазии в соседние структуры;

T₄ — опухоль распространяется на соседние структуры.

N — регионарные лимфатические узлы:

N_x — недостаточно данных для оценки регионарных лимфатических узлов;

N₀ — нет признаков метастатического поражения регионарных лимфатических узлов;

N₁ — имеются метастазы в перигастральных лимфатических узлах не далее 3 см от края первичной опухоли;

N₂ — имеются метастазы в перигастральных лимфатических узлах на расстоянии более 3 см от края первичной опухоли или в лимфатических узлах, располагающихся вдоль левой желудочной, общей печеночной, селезеночной или чревной артерий.

M — отдаленные метастазы:

M_x — недостаточно данных для определения отдаленных метастазов;

M₀ — нет признаков отдаленных метастазов;

M₁ — имеются отдаленные метастазы.

Стадия	T	N	M
0	T _{is}	N ₀	M ₀
IA	T ₁	N ₀	M ₀
IB	T ₁	N ₁	M ₀
	T ₂	N ₀	M ₀
II	T ₁	N ₂	M ₀
	T ₂	N ₁	M ₀
	T ₃	N ₀	M ₀
III A	T ₂	N ₂	M ₀
	T ₃	N ₁	M ₀
	T ₄	N ₀	M ₀
III Б	T ₃	N ₂	M ₀
	T ₄	N ₁	M ₀
IV	T ₄	N ₂	M ₀
	Любая T	Любая N	M ₁

Клиническая картина.

К сожалению, на ранних стадиях РЖ может практически ничем не проявляться, протекать латентно. Чаще РЖ длительное время имеет симптоматику тех заболеваний, на фоне которых он развивается (хронический гастрит, язва желудка).

Наиболее часто у больных наблюдается боль в эпигастральной области (в 70 % случаев), потеря аппетита, немотивированное похудание (на 10—15 кг), слабость и быстрая утомляемость при привычной работе (как результат развивающейся анемии). Примерно в 1/3 случаев у больных имеет место повышение температуры тела.

При сужении выходного отдела желудка (пилоростенозе) появляется чувство переполнения после еды, отрыжка «тухлым», тошнота, рвота пищей, съеденной накануне.

При диффузном РЖ характерно раннее насыщение, так как пораженная стенка не может нормально растягиваться.

При поражении кардиального отдела у больных наблюдается дисфагия. При прорастании РЖ в поджелудочную железу появляется боль в спине.

У 10 % больных карциномой желудка возникает желудочно-кишечное кровотечение, которое проявляется рвотой цвета «кофейной гущи», меленой. Иногда желудочно-кишечное кровотечение является первым симптомом заболевания, заставляющим больного обратиться к врачу.

При диагностике РЖ обращают внимание на **жалобы** больного. К общим признакам злокачественного образования относится **«синдром малых признаков»**, предложенный в 1947 году А. И. Савицким. При РЖ он включает в себя: общую слабость, снижение трудоспособности, немотивированное прогрессирующее похудание, снижение аппетита, «желудочный дискомфорт», анемию, психическую депрессию.

Объективные данные, полученные во время физикального исследования, как правило, свидетельствуют о поздних стадиях заболевания. При общем осмотре отмечается истощение больного, наблюдается снижение тургора кожи, она бледная с землистым оттенком. При пальпации живота может определяться образование в эпигастральной области.

При развитии метастазов у больных обнаруживается метастатическое поражение печени с соответствующей объективной симптоматикой. Для РЖ имеются отдельные характерные метастазы. Это метастаз в лимфатический узел слева над ключицей — *Вирховский узел (Virchow's node)*, метастаз в левый подмышечный лимфатический узел — *узел Айриша (Irish's node)*, метастаз в область дна таза — метастаз Шнитцлера, метастазы в яичники — метастазы Крукенберга. Нередко РЖ впервые может быть заподозрен именно при обнаружении этих метастазов.

При развитии ракового пилоростеноза во время пальпации желудка определяется шум плеска.

Данные лабораторного исследования. В общем анализе крови наблюдается анемия, иногда тромбоцитоз, увеличение СОЭ (до 30—

50 мм/ч); при присоединении воспалительных осложнений — нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево. В крови нередко определяется карциноэмбриональный антиген.

Если при язве желудка в ответ на максимальную стимуляцию в желудочном секрете наблюдается ахлогидрия, то это указывает на злокачественное изъязвление. Однако наличие нормальной и даже повышенной кислотопродуцирующей функции не исключает РЖ. В секрете желудка наблюдается также увеличение активности бета-глюкуронидазы.

Данные инструментального исследования.

Рентгенологическое исследование. На серии снимков при экзофитном РЖ определяется *дефект наполнения*, который может иметь неровный, зубчатый край или вид «цветной капусты» (рис. 18.3). При распаде экзофитного или изъязвлении эндофитного РЖ обнаруживается депо бария в виде ниши. При диффузном раке наблюдается утолщенный нерастяжимый желудок в виде «кожаного мешка». Одновременное контрастирование воздухом увеличивает информативность рентгенологического исследования.

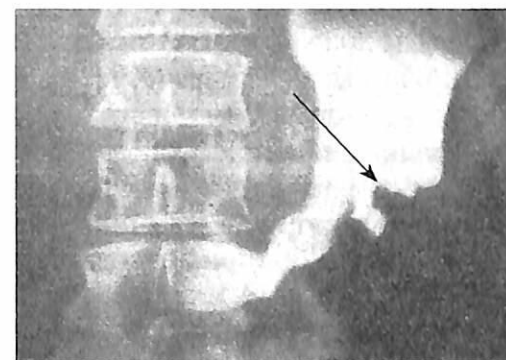


Рис. 18.3. Рентгенологическое исследование

Эндоскопия (фиброгастродуоденоскопия). Эндоскопия с прицельной биопсией и цитологическим исследованием обеспечивает 95—99 % диагностику РЖ.

Лапароскопия и диагностическая лапаротомия показаны при сохраняющихся сомнениях в диагнозе и для установления возможности радикальной операции.

УЗИ и КТ брюшной полости являются дополнительными методами исследования, проводятся для выявления метастазов в печень, брюшину и т. д.

Течение. Клиническое течение РЖ отличается большим разнообразием. Хорошо дифференцированная аденокарцинома обычно развивается медленно и поздно метастазирует. Для недифференцированного РЖ характерен быстрый рост и склонность к метастазированию. Эндофитно-язвенные формы отличаются быстрым ростом, скirrosные формы — сравнительно медленным течением. У молодых пациентов отмечается быстрое, бурное течение заболевания, множественное ме-

тастазирование. При распадающемся РЖ наиболее выражены лихорадка и общие симптомы интоксикации.

Лечение. Лечение РЖ зависит от распространенности опухоли в желудке, степени поражения регионарных лимфатических узлов и наличия отдаленных метастазов.

Основным радикальным методом лечения РЖ является хирургический. Противопоказанием к радикальному оперативному лечению является РЖ IV стадии. Применяют также сочетание хирургического лечения и химиотерапии и/или лучевой терапии с целью профилактики рецидива. Как самостоятельные методы химиотерапия и лучевое лечение применяются только при противопоказаниях к операции.

Операция является средством выбора. Выполняют один из 3 видов радикальных оперативных вмешательств.

1. Субтотальная дистальная резекция желудка.

При этой операции удаляется примерно 4/5 желудка. Такая операция выполняется при локализации опухоли в дистальных отделах желудка. Вместе с желудком удаляют большой и малый сальник, регионарные лимфатические узлы.

2. Субтотальная проксимальная резекция желудка с большим и малым сальниками, регионарными лимфатическими узлами показана при поражении кардиального отдела желудка.

3. **Гастрэктомия** выполняется при поражении тела желудка или при инфильтративных опухолях, расположенных в любом из его отделов. Желудок удаляется полностью, а пищевод сшивается с тонкой кишкой.

Комбинированная гастрэктомия применяется при контактном прорастании опухоли в смежные органы (например, в поджелудочную железу). Выполняют удаление их в едином блоке.

Удаление регионарных лимфатических узлов при операциях по поводу рака желудка ведет к увеличению продолжительности жизни больных, поэтому лимфаденэктомия показана всем больным.

Паллиативная резекция желудка показана при развитии стеноза желудка или кровотечения из распадающейся опухоли.

Химиотерапия в чистом виде применяется только у неоперабельных больных. Она подавляет злокачественный рост в 25—40 % случаев. У радикально оперированных больных РЖ профилактическая химиотерапия уменьшает частоту рецидивов и метастазов.

Лучевая терапия. Используется в основном интраоперационная лучевая терапия. Как самостоятельный вид лечения малоэффективна.

Стандартным подходом в лечении рака желудка в США является следующая схема (Philip Rubin, Clinical Oncology, 1993) (табл. 18.2).

Симптоматическая терапия сводится к комбинациям болеутоляющих средств. Прибегают к антисекреторным препаратам (ранитидин, фамотидин, омепразол), наркотическим анальгетикам (промедол, морфин, трамал).

Прогноз. Прогноз после оперативного лечения в значительной степени зависит от глубины прорастания опухолью стенки желудка, сте-

пени поражения регионарных лимфатических узлов и наличия отдаленных метастазов. Если опухоль не прорастает серозную оболочку желудка и в процесс не вовлечены регионарные лимфатические узлы, то 5-летняя выживаемость у таких пациентов составляет приблизительно 70 %. Это значение катастрофически снижается, если опухоль прорастает серозную оболочку или поражает регионарные лимфатические узлы. Ко времени постановки диагноза, как правило, лишь у 40 % пациентов имеется потенциально операбельная опухоль.

Таблица 18.2

Схема лечения рака желудка

Стадия	Хирургическое лечение	Лучевая терапия	Химиотерапия
I стадия T ₁ N ₀ M ₀ T ₁ N ₁ M ₀ T ₂ N ₀ M ₀	Радикальная резекция желудка и удаление регионарных лимфатических узлов	Не рекомендована	Не рекомендована
II стадия T ₁ N ₂ M ₀ T ₂ N ₁ M ₀ T ₃ N ₀ M ₀	Радикальная резекция желудка и удаление регионарных лимфатических узлов	Не рекомендована	Не рекомендована
III стадия T ₂ N ₂ M ₀ T ₃ N ₁ M ₀ T ₃ N ₂ M ₀ T ₄ N ₀ M ₀ T ₄ N ₁ M ₀	Радикальная резекция желудка и удаление регионарных лимфатических узлов	Адъювантная лучевая терапия 45—50 гр	MAC — <i>multiagent chemotherapy</i>
IV стадия T ₄ N ₂ M ₀ T _{any} N _{any} M ₁	Радикальная резекция желудка и удаление регионарных лимфатических узлов	Адъювантная лучевая терапия 45—50 гр Паллиативная лучевая терапия по выбранным точкам 45—50 гр	MAC

18.6. Хронический энтерит

Хронический энтерит — полиэтиологическое заболевание тонкой кишки, в основе которого лежит воспалительно-дистрофический процесс, приводящий к нарушению всех функций тонкой кишки, в первую очередь всасывательной и пищеварительной, а также к развитию вторичных метаболических и иммунных нарушений.

При преимущественном поражении проксимального отдела тонкой кишки принято говорить об *еюните*, при преимущественном поражении дистального отдела тонкой кишки — об *илеите*.

Этиология. Причинами хронического энтерита могут быть различные кишечные инфекции, глистные и паразитарные инвазии; нарушение режима питания, переедание, злоупотребление пряностями и острыми приправами; различные аллергены; воздействие токсических (мышьяк, свинец, ртуть и др.) и лекарственных (нестероидные противовоспалительные средства, глюкокортикоиды, цитостатики и др.) веществ; злоупотребление алкоголем; ионизирующее излучение; механические и термические факторы; недостаточность некоторых анатомических образований (илеоцекального клапана, большого дуоденального соска) и аномалии развития кишечника; а также хроническая ишемия стенки тонкой кишки. Переход острого заболевания в хроническое обычно наблюдается при неправильном или поздно начатом лечении, а также у больных с истощением, переутомлением, нервным перенапряжением.

Причинами вторичного хронического энтерита являются заболевания органов пищеварения с нарушением функций пищеварительных желез, а также заболевания почек, системные заболевания соединительной ткани, эндокринные заболевания, иммунодефицитные состояния, экзема, псориаз, заболевания органов кровообращения и дыхания.

Патогенез. Развитие хронического энтерита связано с воспалением и нарушением физиологической регенерации клеток, продуцирующих слизь, лизоцим, а также повреждением апикальной мембраны с гликокаликсом. Это приводит к снижению активности мембранных ферментов и нарушению функции транспортных каналов, что проявляется развитием синдромов мальдигестии и мальабсорбции.

В патогенезе хронического энтерита большое значение имеет также нарушение ферментативной активности пищеварительных желез (ферментопатии), дисбактериоз кишечника, нарушение клеточного и гуморального иммунитета, снижение функции гастроинтестинальной эндокринной системы, расстройство обмена веществ, изменение моторной функции кишечника, что вторично усиливает кишечную дисфункцию.

В конечном итоге патогенетические факторы приводят к нарушению белкового, жирового, углеводного, минерального, витаминного обменов и выраженным экстраинтестинальным расстройствам.

Классификация хронических энтеритов.

В Международной классификации болезней (МКБ 10) различают:

- 1) язвенный хронический энтерит;
- 2) неинфекционный хронический энтерит (в том числе радиационный, токсический, аллергический, алиментарный и др.).

Существует **рабочая классификация** хронического энтерита (А. В. Фролькис, 1996, с изменениями).

I. Этиология.

1. Инфекционные.
2. Паразитарные.
3. Токсические.
4. Медикаментозные.
5. Алиментарные.

6. Радиационные.

7. После операций на тонкой кишке.

8. Врожденные аномалии кишечника и энзимопатии.

9. При недостаточности илеоцекального клапана и большого дуоденального соска.

10. Вторичные (при других заболеваниях).

II. Преимущественная локализация.

1. Хронический еунит.

2. Хронический илеит.

3. Хронический тотальный энтерит.

III. Клиническое течение.

1. Легкое течение.

2. Средней тяжести.

3. Тяжелое течение.

IV. Фаза заболевания.

1. Фаза обострения.

2. Фаза ремиссии.

V. Характер функциональных нарушений тонкого кишечника.

1. Синдром недостаточности пищеварения (мальдигестия).

2. Синдром недостаточности кишечного всасывания (мальабсорбция).

3. Синдром экссудативной энтеропатии.

4. Синдром многофункциональной недостаточности тонкой кишки (энтеральная недостаточность).

VI. Степень вовлечения толстой кишки.

1. Без сопутствующего колита.

2. С сопутствующим колитом.

VII. Экстраинтестинальные расстройства.

Клиническая картина. Клинические проявления хронического энтерита можно разделить на две группы — кишечные (энтеральные, местные) и внекишечные (общие).

Местный энтеральный синдром. К энтеральным симптомам в первую очередь относится *диарея*. Количество кала увеличено (полифекалия), кал жидкий или кашицеобразный, пенистый, водянистый или мазевидный, светло-желтого или серого цвета, от 4 до 6—8 раз в сутки, чаще во второй половине дня. Как правило, кал содержит большое количество жира (*стеаторея*), может содержать кусочки непереваренной пищи и мышечных волокон (*креаторея*). Преобладание гнилостных процессов обуславливает зловонный запах и щелочную реакцию кала. При бродильных процессах каловые массы имеют кислую реакцию. Дефекация при хроническом энтерите может сопровождаться общей слабостью, дрожанием рук, тахикардией, снижением артериального давления.

Больных беспокоит вздутие живота (*метеоризм*), чаще во второй половине дня; боли в животе, которые локализуются вокруг пупка (при поражении тощей кишки), в правой подвздошной области (при

поражении подвздошной кишки) или по всему животу; а также урчание и переливание в животе. Как правило, боли и метеоризм уменьшаются после дефекации и отхождения газов. У больных наблюдается также плохая переносимость лактозы, сахарозы, трегалозы, мальтозы, что проявляется возникновением метеоризма и диареи после приема блюд, содержащих эти углеводы.

При пальпации живота определяется вздутие живота (при выраженном метеоризме), болезненность в проекции тощей кишки — слева выше пупка (точка Поргеса), шум плеска в петлях кишечника, особенно в слепой кишке (симптом Образцова), спастические сокращения терминального отрезка подвздошной кишки.

Общий энтеральный синдром. Он обусловлен развитием синдромов мальдигестии и мальабсорбции. Больные обычно жалуются на общую слабость, утомляемость, снижение работоспособности, раздражительность, бессонницу, плохой аппетит, прогрессирующее похудание, ухудшение памяти, головные боли, головокружение.

При объективном исследовании наблюдаются трофические изменения кожи, слизистых оболочек, ногтей, волос. Кожа обычно сухая, шелушащаяся, тургор ее снижен, имеются пигментные пятна на лице, шее. Ногти тусклые, ломкие, иногда по типу «часовых стекол».

У больных хроническим энтеритом развивается нарушение белкового обмена, проявляющееся снижением мышечной силы и атрофией мышц, гипо- и диспротеинемией; расстройство жирового (снижение в крови холестерина, фосфолипидов, триглицеридов) и углеводного обменов.

Очень часто у больных хроническим энтеритом возникают гиповитаминозы, раньше других дефицит витаминов группы В (стоматит, глоссит, хейлит, дерматит, полинейропатия, В₁₂-дефицитная анемия), а затем всех жирорастворимых витаминов. При дефиците витамина А наблюдается ухудшение вечернего и ночного зрения («куриная слепота»). Дефицит витамина D приводит к нарушению всасывания Ca²⁺, что проявляется остеопорозом, повышенной нервно-мышечной возбудимостью, судорогами мелких мышц верхних и нижних конечностей, парестезиями. У больных появляется положительный симптом «мышечного валика», который выявляют с помощью легкого удара ребром ладони по двуглавой мышце плеча. Дефицит жирорастворимого витамина К приводит к снижению синтеза протромбина и явлениям кровоточивости.

При значительных нарушениях всасывания в сыворотке крови снижается концентрация натрия, калия, магния, фосфора, а также некоторых микроэлементов. Гипокалиемия приводит к появлению тахикардии, экстрасистол, снижению сегмента ST и уплощению зубца T на ЭКГ. Дефицит железа приводит к развитию железодефицитной гипохромной анемии.

При длительном течении хронического энтерита происходит поражение других органов пищеварения с развитием хронического гастрита, реактивного гепатита, хронического панкреатита.

Степени тяжести клинического течения. В зависимости от выраженности синдромов различают три степени тяжести хронического энтерита.

Легкая форма (I степень) характеризуется преобладанием местных кишечных симптомов, снижением трудоспособности, повышенной утомляемостью и небольшой потерей массы тела (до 5 кг). Симптомы витаминной недостаточности и трофические нарушения выражены незначительно.

При **средней тяжести болезни (II степень)** отмечается более выраженная потеря массы тела в условиях полноценного питания (до 10 кг), общие расстройства становятся более выраженными (трофические нарушения, электролитные сдвиги, гиповитаминозы, гипохромная анемия).

Для **тяжелой формы (III степень)** свойственны прогрессирующее снижение массы тела (свыше 10 кг); дистрофические изменения кожи, ногтей, волос; симптомы гиповитаминоза; боль в икроножных мышцах, костях; гипопроteinемия; анемия; гипотензия; отеки; нарушение менструального цикла у женщин и половая слабость у мужчин; полигланулярная недостаточность; энцефалопатия с психическими нарушениями вплоть до психозов.

Лабораторные и инструментальные данные.

Обязательные лабораторные исследования:

- общий анализ крови;
- биохимический анализ крови (общий белок и белковые фракции, кальций, калий, натрий, глюкоза, билирубин, аминотрансферазы, мочевины, креатинин, холестерин, триглицериды);
- общий анализ мочи;
- копрологический анализ;
- бактериологический анализ кала;
- исследование всасывательной способности кишечника;
- исследование в дуоденальном содержимом энтерокиназы, щелочной фосфатазы, трипсина, амилазы.

Обязательные инструментальные исследования.

Однократно:

- рентгеноскопия желудка;
- фиброгастродуоденоскопия (ФГДС);
- УЗИ органов брюшной полости;
- биопсия тощей кишки.

Дополнительные исследования проводятся в зависимости от проявлений болезни и предполагаемых сопутствующих заболеваний.

1. **Общий анализ крови:** выявляется железодефицитная гипохромная, В₁₂-дефицитная гиперхромная или полифакторная анемия.

2. **Общий анализ мочи:** без существенных изменений. При тяжелом течении хронического энтерита возможна небольшая протеинурия, микрогематурия.

3. **Биохимический анализ крови:** снижение содержания в крови общего белка, альбумина, кальция, натрия, железа; нередко — гипогли-

кемия; при развитии реактивного гепатита повышение содержания билирубина, аланинаминотрансферазы (АЛТ), холестерина.

4. *Содержание гормонов в крови:* при нарушении функции эндокринных желез наблюдается снижение соответствующих гормонов.

5. *Копрологический анализ.* Для хронического энтерита характерны: полифекалия (количество кала увеличено до 300 г и более за сутки); изменение цвета кала до соломенно-желтого, зеленовато-желтого или серого; наличие кусочков непереваренной пищи; стеаторея; креаторея; амилорея; увеличение выделения с калом энтерокиназы и щелочной фосфатазы.

5.1. Бактериологическое исследование кала на дисбактериоз. Для диагностики дисбактериоза тонкой кишки используется водородный тест. При избыточном росте бактерий в тонкой кишке отмечается повышенное и более раннее выделение водорода с выдыхаемым воздухом после углеводной нагрузки (50 г глюкозы), определяемое методом газовой хроматографии.

6. *Исследование функциональной способности кишечника.*

6.1. Исследование всасывательной функции кишечника. Классическим методом оценки всасывательной функции тонкой кишки является проба с Д-ксилозой. Д-ксилозу принимают внутрь в количестве 25 г, растворенных в 0,5 л воды. Затем определяют ее выделение с мочой в течение 5 ч (в норме оно составляет 5 г). При хроническом энтерите экскреция Д-ксилозы с мочой значительно снижена.

6.2. Исследование выделительной функции тонкой кишки. Для определения выделения белка используют пробу Трибуле. Во время проведения этой пробы к 6 мл 10 % эмульсии кала добавляется такое же количество насыщенного раствора сулемы. При повышенном выделении белка наблюдается просветление раствора выше осадка после взбалтывания и отстаивания его при комнатной температуре.

6.3. Исследование двигательной функции кишечника. Для оценки моторной активности применяется рентгенологическое исследование с определением времени пассажа бария сульфата по кишечнику. В норме барий заполняет тощую кишку через 25—30 мин, подвздошную кишку — через 3—4 ч, заполняет всю толстую кишку через 34 ч, полное опорожнение толстой кишки происходит через 48—72 ч. При хроническом энтерите моторная функция тонкой кишки обычно усилена.

6.4. Исследование пищеварительной функции тонкой кишки. Чаще всего определяют активность энтерокиназы и щелочной фосфатазы в кишечном соке, кале и слизистой оболочке тонкой кишки. При хроническом энтерите величины этих ферментов значительно снижены.

7. *Рентгенологическое исследование:* при хроническом энтерите рельеф слизистой оболочки неравномерно утолщен, деформирован, складки сглажены, наблюдается скопление жидкости и газа.

8. *Эндоскопическое исследование* слизистой оболочки тонкой кишки: двенадцатиперстную кишку можно осмотреть с помощью фиброгастро-

дуоденоскопа, терминальный отдел подвздошной кишки — с помощью колоноскопа, осмотр остальных отделов тонкой кишки — с помощью интестинального фиброскопа.

9. В сомнительных случаях для подтверждения диагноза хронического энтерита и исключения других заболеваний тонкой кишки производят биопсию слизистой оболочки с последующим гистологическим изучением. Для хронического энтерита характерны в основном дистрофические изменения слизистой оболочки тонкой кишки с явлениями атрофии различной степени выраженности.

Дифференциальный диагноз хронического энтерита в первую очередь проводят с хроническим неязвенным колитом (см. далее табл. 18.3).

Лечение. Больные с выраженной потерей массы тела (свыше 10 кг), гипопротеинемией, выраженной анемией подлежат обязательной госпитализации в гастроэнтерологическое отделение. Остальным больным обследование и лечение можно проводить амбулаторно.

Лечебное питание. Непременным компонентом комплексной терапии является механически, химически и термически щадящая диета. Сначала при обострении назначают диету № 4а. Через 3—5 дней больного переводят на полноценную диету (№ 4б). Ограничивают употребление поваренной соли до 7—9 г в день. В диету вводят повышенное количество витаминов, микроэлементов, кальция, железа, фосфора. Рекомендуется дробное питание (5—6 раз в день). Диету № 4б назначают на 4—6 недель до полной нормализации стула. В период ремиссии назначают диету № 4.

Медикаментозная терапия. В случае упорной диареи, вызванной высокой активностью условно-патогенной флоры, назначают антибактериальные препараты в течение 7—14 дней. После проведения антибактериальной терапии показано лечение биопрепаратами для восстановления микрофлоры (бифидумбактерин, бификол, колибактерин, лактобактерин, бактисубтил). Эти же препараты назначаются для коррекции дисбактериоза.

Для воздействия на диарею назначают препараты, уменьшающие перистальтическую активность тонкой кишки (имодиум, реасек). Применяют также вяжущие и адсорбирующие средства (нитрат висмута, дерматол, танальбин, смекта).

Закрепляющим и антиспастическим свойством обладают средства, ингибирующие моторную функцию кишечника: метацин, экстракт белладонны, платифиллин, папаверин, но-шпа в обычных терапевтических дозах.

Главным методом коррекции нарушенного пищеварения является заместительная ферментная терапия (креон, панкреатин, панзинорм-форте, панкреурмен, мезим-форте, трифермент и др.).

При склонности к запорам показано постепенное введение в рацион пищевых волокон. К назначению слабительных средств следует подходить с большой осторожностью. Солевые слабительные при хроническом энтерите противопоказаны.

При выраженном метеоризме назначают растительные ветрогонные средства в виде настоя или отвара, а также карболен.

Для ликвидации изменений общего состояния больных и расстройства обменных процессов показана заместительная терапия. Для восполнения дефицита витаминов их назначают парентерально. При белковой недостаточности парентерально вводят плазму, сыворотку (по 150—200 мл), белковые гидролизаты и смеси аминокислот (аминопептид, аминокровин, аминазол, полиамин, альвезин). Для лучшего усвоения белков одновременно назначают анаболические стероиды (неробол, нероболлил, ретаболлил). Для ликвидации минеральной недостаточности и коррекции водно-электролитных нарушений вводят внутривенно капельно растворы электролитов. При анемии или дефиците железа без анемии применяют препараты железа. При макроцитарной анемии внутримышечно вводят витамин В₁₂. При функциональной недостаточности органов эндокринной системы назначают специальные гормональные препараты.

Прогноз при хроническом энтерите благоприятный. При ранней диагностике, своевременном назначении этиологического и патогенетического лечения возможно выздоровление с восстановлением структуры слизистой оболочки тонкой кишки.

18.7. Хронический неязвенный колит

Хронический неязвенный колит — хроническое воспалительное заболевание кишечника, характеризующееся развитием воспалительно-дистрофических изменений слизистой оболочки толстой кишки с нарушением ее функций.

В патологический процесс может вовлекаться как вся толстая кишка (тотальный колит), так и различные ее отделы (правосторонний колит, левосторонний колит, проктосигмоидит, трансверзит). Часто хронический колит сочетается с хроническим энтеритом.

Этиология. Наиболее часто хронический колит развивается после перенесенных острых кишечных инфекций, таких как дизентерия, сальмонеллез, брюшной тиф, иерсиниоз, пищевые токсикоинфекции и др. Он может быть обусловлен инвазией простейших и некоторых гельминтов. Нередко заболеванию предшествует дисбактериоз.

Причинами заболевания также могут быть нерациональное питание (недостаток в пище витаминов и растительной клетчатки), злоупотребление алкоголем, экзогенные и эндогенные интоксикации, радиационное воздействие, прием некоторых лекарственных препаратов (антибактериальные средства, нестероидные противовоспалительные средства, слабительные средства и другие), пищевая аллергия, ферментопатии, ишемия стенки толстой кишки. Заболевания органов пищеварения (хронический гастрит, язвенная болезнь желудка и двенадцати-

перстной кишки, хронический холецистит, хронический панкреатит и др.) могут способствовать развитию у больных хронического колита.

Патогенез. Различные этиологические факторы приводят к повреждению слизистой оболочки толстой кишки, расстройствам ее моторной и секреторной функций, а также нарушению функции гастроинтестинальной иммунной системы. В результате у больных развивается дисбактериоз. Патогенные микроорганизмы выделяют большое количество токсинов, которые усугубляют имеющиеся воспаление и дискинетические нарушения. В конечном итоге хронический воспалительный процесс приводит к развитию атрофии слизистой оболочки толстой кишки.

Классификация хронического колита.

В *Международной классификации болезней* (МКБ 10) выделяют:

1) язвенный хронический колит (с указанием локализации поражения);

2) неинфекционный хронический колит (в том числе радиационный, токсический, аллергический, алиментарный и др.).

Существует *рабочая классификация* хронического колита.

I. По *этиологии*.

1. Инфекционный.
2. Паразитарный.
3. Алиментарный.
4. Интоксикационный.
5. Ишемический.
6. Радиационный.
7. Аллергический.
8. Колит смешанной этиологии.

II. По *преимущественной локализации*.

1. Тотальный (панколит).
2. Сегментарный (тифлит, трансверзит, сигмоидит, проктит).

III. По *характеру морфологических изменений*.

1. Катаральный.
2. Эрозивный.
3. Язвенный.
4. Атрофический.
5. Смешанный.

IV. По *степени тяжести*.

1. Легкая форма.
2. Средней тяжести.
3. Тяжелая форма.

V. По *течению заболевания*.

1. Рецидивирующее.
2. Монотонное, непрерывное.
3. Интермиттирующее, перемежающееся.

VI. По *фазам заболевания*.

1. Обострение.

2. Ремиссия:

- а) частичная;
- б) полная.

VII. По характеру функциональных нарушений.

1. Моторной функции:

- а) нарушения по гипомоторному типу;
- б) нарушения по гипермоторному типу;
- в) без нарушения моторной функции.

2. По типу кишечной диспепсии:

- а) с явлениями бродильной диспепсии;
- б) с явлениями смешанной диспепсии;
- в) с явлениями гнилостной диспепсии;
- г) без явлений кишечной диспепсии.

Клиническая картина. Для хронического неязвенного колита характерны боли в животе и нарушение стула.

Боли при хроническом неязвенном колите локализуются в боковых отделах и внизу живота, реже — вокруг пупка. Боли носят ноющий или спастический характер и уменьшаются после отхождения газов, дефекации, приема спазмолитических препаратов. Боли усиливаются через 5—7 ч после приема пищи, особенно богатой растительной клетчаткой (капуста, яблоки, огурцы и др.), употребления жирных, жареных блюд, молока, алкогольных напитков. Боли часто сочетаются с ощущением вздутия и распирания живота (метеоризмом).

При хроническом неязвенном колите практически у всех больных имеется **нарушение стула**. Диарея характеризуется частым неоформленным жидким или кашицеобразным стулом с примесью слизи. Характерны **тенезмы** (ложные болезненные позывы на дефекацию) и ощущение недостаточного опорожнения после дефекации. Хронический колит может сопровождаться также запорами. Стул при этом твердой консистенции. Длительные запоры могут на 1—2 дня сменяться частым обильным жидким или полуоформленным стулом со зловонным запахом («запорный понос»). У некоторых больных поносы чередуются с запорами.

Из других симптомов при хроническом неязвенном колите, особенно в период обострения, наблюдаются *тошнота, пустая отрыжка, снижение аппетита, сухость и горечь во рту, ощущение металлического привкуса*.

У больных с хроническим колитом может быть выражен **астено-невротический синдром**, который характеризуется головной болью, повышенной утомляемостью, снижением работоспособности, бессонницей, раздражительностью.

Данные объективного клинического исследования больных. Из общих симптомов при обострении наблюдается повышение температуры тела до субфебрильных цифр, снижение массы тела.

При пальпации живота выявляется болезненность пораженных отделов или всей толстой кишки. Характерно чередование спастически

сокращенных и расширенных участков толстой кишки, иногда определяется урчание и «шум плеска».

Лабораторные и инструментальные данные.

Обязательные лабораторные исследования:

- общий анализ крови;
- общий анализ мочи;
- копрологический анализ (в том числе простейшие и гельминты);
- исследование кала на дисбактериоз.

Обязательные инструментальные исследования.

Однократно:

- УЗИ органов брюшной полости;
- ирригоскопия;
- ректороманоскопия;
- колоноскопия и биопсия слизистой оболочки толстой кишки и гистологическое исследование биоптатов.

Дополнительные исследования и консультации специалистов проводятся в зависимости от проявлений болезни и предполагаемых сопутствующих заболеваний.

1. Общий анализ крови, мочи и биохимический анализ крови без существенных изменений.

2. Копрологический анализ. При замедленной моторике толстой кишки кал имеет твердую консистенцию («овечий кал»). При усиленной моторике толстой кишки кал кашицеобразный или жидкой консистенции. В нем много слизи, лейкоцитов и клеток эпителия.

Бактериологическое исследование кала выявляет дисбактериоз — уменьшено количество бифидобактерий, лактобактерий, увеличено количество гемолитических и лактозонегативных эшерихий, патогенного стафилококка, протей, гемолитического стрептококка, кишечных палочек, энтерококков.

3. При эндоскопическом исследовании толстой кишки (ректороманоскопия, колоноскопия) выявляются воспалительные изменения слизистой оболочки, диффузная гиперемия, отек, скопление слизи или обеднение сосудистого рисунка, атрофия. Для подтверждения диагноза проводится гистологическое исследование биоптатов слизистой оболочки.

4. При рентгенологическом исследовании толстой кишки (ирригоскопии) выявляется повышенная асимметричная гаустрация, гипотили гипермоторная дискинезия, сглаженность рельефа слизистой оболочки, неравномерность заполнения барием.

Степени тяжести. В зависимости от выраженности клинических и лабораторных данных различают *три степени тяжести* хронического колита.

При **легкой форме** хронического колита общее состояние больных существенно не страдает, «кишечные» симптомы выражены не резко, однако выражена психоневротическая симптоматика. Отмечается пальпаторная болезненность отделов толстой кишки. Копрологическое

исследование существенных изменений не выявляет. При эндоскопическом исследовании определяется картина катарального воспаления.

Для хронического колита *средней степени тяжести* характерны: резко выраженные кишечные жалобы и астено-невротический синдром. Во время обострения заболевания наблюдается снижение массы тела. При пальпации определяется болезненность всех отделов толстой кишки, вздутие живота, урчание и плеск в области слепой кишки. Копрологическое исследование обнаруживает типичные признаки хронического колита. При эндоскопическом исследовании выявляются значительно выраженные воспалительные изменения слизистой оболочки толстой кишки.

Тяжелая форма хронического колита характеризуется вовлечением в патологический процесс тонкой кишки. Для тяжелой формы хронического колита характерны длительные поносы, вздутие, ощущения распирания в животе, а также клинические проявления синдрома мальабсорбции (снижение массы тела, трофические нарушения — выпадение волос, сухость кожи, ломкость ногтей и другие симптомы). При пальпации определяется выраженное вздутие и пальпаторная болезненность всего живота или преимущественно в околопупочной области. Копрологический анализ выявляет резко выраженные изменения, характерные для поражения толстой и тонкой кишки. При эндоскопическом исследовании определяются резко выраженные воспалительные изменения и атрофия слизистой оболочки толстой кишки.

Таблица 18.3

Дифференциация хронического энтерита и хронического неязвенного колита

Признаки	Хронический энтерит	Хронический неязвенный колит
Частота стула при диарее	До 6—8 раз в сутки	10—15 раз в сутки
Частота запоров	У 20 % больных и реже	У 50 % больных
Объем каловых масс	Полифекалия (больше 300 г в сутки)	Не увеличен или незначительно увеличен
Стеаторея («жирный» кал)	Характерна	Отсутствует
Видимые остатки непереваренной пищи в кале	Характерно	Не характерно
Слизь на поверхности кала	Небольшое количество	В большом количестве
Кровь в кале	Отсутствует	Бывает часто
Локализация боли в животе	Преимущественно в околопупочной области	В подвздошных областях и боковых отделах живота

Окончание табл. 18.3

Признаки	Хронический энтерит	Хронический неязвенный колит
Похудание	У большинства больных	У 1/3 больных, незначительное
Трофические расстройства (выпадение волос, ломкость ногтей)	Характерны	Не характерны
Анемия	Характерна	Не характерна
Копрограмма	Непереваренная клетчатка, крахмал, мышечные волокна	Слизь, лейкоциты, клетки кишечного эпителия, иногда эритроциты
Нарушение всасывательной функции	Характерны	Отсутствуют

Лечение. В период обострения хронического колита показана госпитализация.

При обострении назначают механически и химически щадящую диету (№ 4а, по мере стихания обострения — № 4б, при частом жидком стуле — № 4), частое дробное питание (5—6 раз в день). После наступления ремиссии назначают диету № 4в.

Из медикаментозных средств в период обострения назначают короткие курсы антибактериальных препаратов с последующим назначением колибактерина, бифидумбактерина, бификола, лактобактерина для нормализации кишечной микрофлоры.

При поносе рекомендуются вяжущие, обволакивающие и адсорбирующие средства (танальбин, карбонат кальция, каолин, висмут, дерматол). При метеоризме показаны активированный уголь, карболен, отвар цветов ромашки, листьев мяты перечной, укропа. При спастической дискинезии кишечника эффективны антихолинергические и спазмолитические препараты. Больным с атоническим нарушением моторной функции кишечника назначают реглан, мотилиум. При вторичных колитах, связанных с секреторной недостаточностью желудка и поджелудочной железы, применяют ферментные препараты. При гиповитаминозах назначают витамины.

Из физиотерапевтических процедур в период обострения рекомендуются согревающие компрессы (водные, полуспиртовые, масляные), а в период ремиссии — грязи, озокерит, парафин, диатермия, тепловые ванны. Широко используют электрофорез новокаина, платифиллина, хлорида кальция, а также УВЧ, ультразвук, диадинамические токи, ампли-пульс-терапию. Санаторное лечение в специализированных санаториях показано только в период ремиссии.

Прогноз. При своевременном и активном лечении хронического колита, соблюдении рекомендуемого режима прогноз благоприятный.

Тесты по теме «Методы исследования пищевода, желудка, кишечника»

1. Задачи поверхностной пальпации живота:
 - 1) определение плотности и болезненности передней брюшной стенки;
 - 2) определение возбудимости мышц брюшной стенки;
 - 3) определение значительного увеличения органов или больших опухолей;
 - 4) оценка свойств кишечника, желудка и других органов брюшной полости;
 - 5) верно 1) и 3).
2. Выберите правильный порядок проведения глубокой пальпации органов брюшной полости:
 - 1) слепая кишка, поперечно-ободочная, желудок, печень, сигмовидная кишка;
 - 2) слепая кишка, сигмовидная, поперечно-ободочная, почки, селезенка, желудок, печень;
 - 3) печень, селезенка, толстый кишечник, почки;
 - 4) сигмовидная кишка, слепая кишка, поперечно-ободочная, желудок, печень, селезенка;
 - 5) сигмовидная кишка, слепая кишка, селезенка, почки, печень.
3. Органы брюшной полости, которые пальпируются с использованием дыхательных движений живота:
 - 1) печень;
 - 2) поперечно-ободочная кишка;
 - 3) слепая кишка;
 - 4) сигмовидная кишка;
 - 5) верно 1) и 2).
4. Органы брюшной полости, которые пальпируются одной рукой:
 - 1) печень;
 - 2) слепая кишка;
 - 3) сигмовидная кишка;
 - 4) поперечно-ободочная кишка;
 - 5) верно 2) и 3).
5. Укажите форму пупка при асците:
 - 1) втянутый;
 - 2) сглаженный;
 - 3) с нависающей верхней складкой;
 - 4) взбухающий;
 - 5) не измененный.
6. Метод перкуссии живота используют для выявления:
 - 1) метеоризма;
 - 2) опущения почки;
 - 3) асцита;
 - 4) верно 1) и 3);
 - 5) висцероптоза.
7. Отделы толстого кишечника, для которых в норме характерно урчание:
 - 1) поперечно-ободочная кишка;
 - 2) слепая кишка;
 - 3) сигмовидная кишка;
 - 4) верно 1) и 2);
 - 5) верно 2) и 3).
8. Отделы толстого кишечника, для которых в норме не характерно урчание:
 - 1) поперечно-ободочная кишка;
 - 2) слепая кишка;
 - 3) сигмовидная кишка;
 - 4) верно 1) и 2);
 - 5) верно 2) и 3).
9. Укажите свойства толстой кишки при воспалении:
 - 1) мягкая, широкая, болезненная;
 - 2) плотная, бугристая, безболезненная;
 - 3) плотная, узкая, болезненная;
 - 4) мягкая, узкая, безболезненная;
 - 5) плотная, широкая, безболезненная.
10. Заболевания, для которого характерен положительный симптом Менделя:
 - 1) язвенная болезнь желудка;
 - 2) хронический гастрит;
 - 3) рак желудка.
11. Перкуторный звук, характерный для метеоризма:
 - 1) «высокий» тимпанит;
 - 2) притупленно-тимпанический;
 - 3) тупой;
 - 4) ясный;
 - 5) верно 2) и 3).
12. Патологическое состояние, при котором определяется «лягушачий» живот:
 - 1) опущение внутренних органов;
 - 2) метеоризм;
 - 3) асцит;
 - 4) запоры.
13. Состояние, при котором определяется выраженное напряжение мышц брюшной стенки и резкая болезненность:
 - 1) при асците;
 - 2) при перитоните;
 - 3) при метеоризме;
 - 4) при висцероптозе;
 - 5) верно все.
14. Повышение аппетита может наблюдаться у больных:
 - 1) язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки;
 - 2) ахилическим гастритом;
 - 3) раком желудка;
 - 4) верно все.
15. Шум плеска в эпигастрии, выявляемый через 5—6 ч после еды, свидетельствует о:
 - 1) симптом выявляется в норме;
 - 2) в брюшной полости имеется свободная жидкость;
 - 3) имеется стеноз привратника;
 - 4) имеется большое количество газов в толстом кишечнике;
 - 5) в толстом кишечнике имеется жидкое содержимое и скапливаются газы.
16. Заболевания желудка, при котором наблюдается извращение аппетита с отвращением к мясной пище:
 - 1) гастрит с повышенной секреторной функцией желудка;
 - 2) язва желудка;
 - 3) рак желудка;
 - 4) язва двенадцатиперстной кишки.
17. Симптомы, которые отмечают при желудочно-кишечном кровотечении:
 - 1) рвота цвета «кофейной гущи»;
 - 2) *melaena*;
 - 3) сигмовидная кишка;
 - 4) верно 1) и 2);
 - 5) верно 2) и 3).

- 3) тахикардия;
- 4) гипотония;
- 5) все перечисленные симптомы.
18. Заболевание, для которого характерна отрыжка кислым:
 - 1) рак желудка;
 - 2) гастрит с гипосекрецией;
 - 3) рак пищевода;
 - 4) гастрит с гиперсекрецией.
19. Заболевание, для которого характерна отрыжка тухлым:
 - 1) язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки;
 - 2) гастрит с гипосекрецией;
 - 3) стеноз привратника;
 - 4) гастрит с гиперсекрецией.
20. Боли при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки облегчаются после приема:
 - 1) пищи;
 - 2) холинолитиков;
 - 3) антацидов;
 - 4) верно все.
21. Название симптома — в копрограмме много мышечных волокон:
 - 1) креаторея;
 - 2) амилорея;
 - 3) стеаторея.
22. При каком заболевании в копрограмме встречается много мышечных волокон, внеклеточного крахмала и нейтрального жира:
 - 1) гастрит;
 - 2) колит;
 - 3) энтерит;
 - 4) язвенная болезнь.
23. Возможная причина положительной реакции Грегерсена в кале:
 - 1) нарушение всасывания в тонком кишечнике;
 - 2) нарушение желчеотделения;
 - 3) нарушение выделения панкреатического сока;
 - 4) желудочно-кишечное кровотечение.
24. Заболевание, для которого характерны лихорадка, слабость, боли вокруг пупка и обильный водянистый стул 4 раза за сутки:
 - 1) язвенная болезнь;
 - 2) колит;
 - 3) энтерит.
25. Заболевание, для которого характерны схваткообразные боли в животе, стул до 10 раз в сутки, в копрограмме много эритроцитов, лейкоцитов и слизи:
 - 1) острый энтерит;
 - 2) острый панкреатит;
 - 3) острый колит.
26. Состояние, для которого характерны выраженная слабость, субфебрилитет, чувство тяжести в эпигастрии после еды и обильная рвота пищей, съеденной накануне:
 - 1) хронический гастрит;
 - 2) язвенная болезнь;
 - 3) стеноз привратника.

27. Назовите осложнения язвенной болезни:
 - 1) перфорация, пенетрация, кровотечение;
 - 2) болевой шок, истощение, неукротимая рвота;
 - 3) В₁₂-дефицитная анемия, хронический гепатит.
28. Осложнение у больного с язвой двенадцатиперстной кишки, о котором можно думать, если внезапно появились интенсивные режущие боли (при обследовании: язык сухой, живот болезненный, напряженный):
 - 1) перфорация язвы;
 - 2) пенетрация язвы в двенадцатиперстную кишку;
 - 3) язвенное кровотечение.
29. Осложнение у больного с язвой желудка, о котором можно думать, если боли изменили характер — стали постоянными, усилились, иррадиируют в спину по типу «опоясывающих»:
 - 1) малигнизация язвы;
 - 2) перфорация язвы;
 - 3) пенетрация язвы в поджелудочную железу;
 - 4) язвенное кровотечение.
30. Осложнение, о котором можно думать при внезапном появлении у больного слабости, головокружения, обильной рвоты цвета «кофейной гущи», малого и частого пульса, артериальной гипотонии:
 - 1) опухолевая интоксикация при раке желудка;
 - 2) язвенное кровотечение;
 - 3) обморок на фоне ваготонии.
31. При язве двенадцатиперстной кишки характерно появление или усиление боли:
 - 1) сразу после еды;
 - 2) через 30 мин после еды;
 - 3) во время еды;
 - 4) ночью и натощак;
 - 5) верно все.
32. Частота стула при остром колите:
 - 1) 1 раз в сутки;
 - 2) 3—4 раза в сутки;
 - 3) 15—20 раз в сутки.
33. Исследования, необходимые в первую очередь больному с подозрением на кровоточащую дуоденальную язву:
 - 1) амилаза и щелочная фосфатаза;
 - 2) дуоденальное зондирование;
 - 3) гемоглобин крови и реакция Грегерсена в кале;
 - 4) желудочное зондирование.
34. Стул, типичный для язвенной болезни:
 - 1) склонность к запорам;
 - 2) по типу «овечьего» кала;
 - 3) кашицеобразный;
 - 4) жидкий, пенистый;
 - 5) верно 1) и 2).
35. Объяснение термина «дисфагия»:
 - 1) нарушение прохождения пищи по пищеводу;
 - 2) нарушение пищеварения в желудке;
 - 3) нарушение всасывания в толстой кишке;
 - 4) нарушение пристеночного пищеварения в тонкой кишке.

36. Аускультативный признак кишечной непроходимости:

- 1) нормальная кишечная перистальтика;
- 2) резко усиленная кишечная перистальтика;
- 3) отсутствие кишечной перистальтики;
- 4) ослабленная кишечная перистальтика.

37. Схваткообразные боли вокруг пупка свидетельствуют о поражении отдела ЖКТ:

- 1) пищевода;
- 2) желудка;
- 3) сигмовидной кишки;
- 4) прямой кишки.

38. Симптом, определяющий понятие «острого живота»:

- 1) локальные тупые боли постоянного характера в эпигастриальной области;
- 2) разлитые интенсивные боли в животе;
- 3) положительный синдром Щеткина — Блюмберга;
- 4) активное участие живота в акте дыхания;
- 5) пальпаторно — живот мягкий, болезненный по ходу сигмовидной кишки.

39. Наличие у больного изжоги свидетельствует:

- 1) о сужении выходного отдела желудка;
- 2) гиперацидном состоянии желудочной секреции;
- 3) стриктуре пищевода;
- 4) недостаточности кардиального отдела пищевода.

40. Интенсивные схваткообразные боли в эпигастриальной области, возникающие через 20—30 минут после приема пищи и уменьшающиеся после рвоты или приема спазмолитиков, свидетельствуют о патологии отдела ЖКТ:

- 1) пищевода;
- 2) желудка;
- 3) сигмовидной кишки;
- 4) тонкой кишки.

41. Состояние, для которого характерно появление кала в виде плотных комочков (овечий кал):

- 1) кровотечение из верхних отделов ЖКТ;
- 2) кровотечение из нижних отделов ЖКТ;
- 3) гнилостная диспепсия;
- 4) бродильная диспепсия;
- 5) спастический колит.

42. Заболевание, для которого наиболее характерно развитие ахлоргидрии:

- 1) острый гастрит;
- 2) хронический гастрит с гиперплазией эпителия желудка;
- 3) хронический гастрит с атрофией эпителия желудка;
- 4) язвенная болезнь;
- 5) рак желудка.

43. Состояние, для которого наиболее характерно появление острых болей в эпигастриальной области натощак или по ночам, ослабевающих после приема небольшого количества пищи:

- 1) хронический гастрит;
- 2) язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки;
- 3) рак желудка.

44. Один из основных рентгенологических признаков рака желудка:

- 1) симптом ниши (депо бария);
- 2) локальное уменьшение складок слизистой желудка;
- 3) повышенная перистальтика желудка в зоне патологического процесса.

45. Наиболее вероятный диагноз больного 70 лет, у которого в течение последних 6 месяцев отмечаются слабость, снижение аппетита, прогрессирующее похудание, боли во всех отделах живота, частые запоры, дважды в кале обнаруживались прожилки крови:

- 1) хронический колит;
- 2) опухоль сигмовидной или прямой кишки;
- 3) язвенная болезнь;
- 4) хронический гастрит;

46. Для пищеводной рвоты не характерно:

- 1) наличие тошноты;
- 2) отсутствие тошноты;
- 3) рвота непереваренной пищей.

47. Наиболее типичной жалобой, свойственной патологии пищевода, является:

- 1) дисфагия;
- 2) отрыжка;
- 3) боли в эпигастрии;
- 4) рвота.

48. Признаком желудочной диспепсии не является:

- 1) изжога;
- 2) рвота;
- 3) тошнота;
- 4) диарея;
- 5) отрыжка.

49. Появление «мелены» характерно для:

- 1) желудочного кровотечения;
- 2) дизентерии;
- 3) бродильной диспепсии;
- 4) ректального кровотечения;

50. Чувство горечи во рту по утрам характерно:

- 1) гиперсекреции обкладочных желез;
- 2) гиперсекреции добавочных желез;
- 3) ахалазии кардии;
- 4) дуоденогастральным и гастроэзофагеальным рефлюксам.

51. Для кишечной диспепсии не характерно:

- 1) изжога;
- 2) метеоризм;
- 3) тенезмы;
- 4) диарея;
- 5) понос.

52. Тенезмы являются признаком поражения:

- 1) желудка;
- 2) двенадцатиперстной кишки;
- 3) тонкого кишечника;
- 4) поперечно-ободочной кишки;
- 5) сигмовидной кишки.

53. Метеоризм — это увеличение живота, обусловленное:

- 1) скоплением газов в кишечнике;
- 2) скоплением газов в брюшной полости;
- 3) переполнением кишечника каловыми массами;
- 4) переполнением желудка пищей.

54. Признаки спастических болей при заболеваниях кишечника:
- 1) острые, кратковременные;
 - 2) тупые, кратковременные;
 - 3) тупые, длительные;
 - 4) разлитые
55. О поражении тонкой кишки говорит:
- 1) свежая кровь в кале;
 - 2) обильный пенистый зловонный кал;
 - 3) «овечий» кал;
 - 4) тенезмы.
56. Появление метеоризма не связано с:
- 1) гиперхлоргидрией;
 - 2) дисбактериозом кишечника;
 - 3) бродильной диспепсией;
 - 4) портальной гипертензией;
 - 5) аэрофагией.
57. При проведении пальпации живота ее следует начинать:
- 1) с болезненного участка;
 - 2) безболезненного участка;
 - 3) эпигастриальной области;
 - 4) наиболее удобного для пальпации участка.
58. При пальпации привратника наблюдается:
- 1) шум «плеска»;
 - 2) симптом «мышинного писка»;
 - 3) симптом «плавающей льдинки»;
 - 4) симптом флюктуации;
 - 5) симптом «качелей».
59. Самый надежный диагностический метод исследования при язвенной болезни:
- 1) рентгенологический;
 - 2) анализ кала на скрытую кровь;
 - 3) исследование желудочного содержимого;
 - 4) пальпация, перкуссия;
 - 5) ФГДС с биопсией.
60. В возникновении язвенной болезни участвует:
- 1) кишечная палочка;
 - 2) *Helicobacter pylori*;
 - 3) вирусы;
 - 4) хламидии.

Раздел V

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ПЕЧЕНИ И ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ

Глава 19

АНАТОМИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ ПЕЧЕНИ И ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ

19.1. Печень

Печень — одно из наиболее сложных железистых образований и самый крупный паренхиматозный орган. Она является самой крупной из паренхиматозных желез. У взрослого человека масса печени составляет 1300—1800 г. Размеры печени справа налево составляют в среднем 26—30 см, спереди назад — правая доля 20—22 см, левая доля — 15—16 см, наибольшая толщина (правая доля) — 6—9 см.

Расположена печень в правом подреберье, в надчревной области и частично в области левого подреберья *под диафрагмой*: правая доля — под правым куполом диафрагмы, левая — под левым. Верхняя граница печени справа располагается на уровне IV межреберья по среднеключичной линии, слева — на уровне V межреберья по левой парастернальной линии, нижняя граница печени справа проходит на уровне X межреберного промежутка по передней подмышечной линии (рис. 19.1). Далее нижняя граница следует по правой реберной дуге. На уровне правой среднеключичной линии она выходит из-под реберной дуги, идет справа налево и вверх, пересекая надчревную область на середине расстояния между мечевидным отростком и пупком. На уровне VI левого реберного хряща нижняя граница левой доли пересекает реберную дугу и по левой окологрудинной линии соединяется с верхней границей печени.

Нижней поверхностью печень прилегает к желудку (кардии, телу и привратнику), к верхней части двенадцатиперстной кишки, к правой почке, правому изгибу ободочной кишки и правому концу поперечной ободочной кишки.

Печень разделена на *четыре доли*: правую (большую), левую, хвостатую и квадратную. На нижней поверхности правой доли в углублении расположен желчный пузырь. В глубокой поперечной борозде на нижней поверхности правой доли находятся *ворота печени*. В ворота печени входят печеночная артерия, порталная вена, нервы, желчный проток, лимфатические сосуды. Печень покрыта брюшиной со всех сторон, за исключением ворот и задней части. Паренхима печени покрыта тонкой прочной фиброзной оболочкой (*глиссоновой капсулой*).

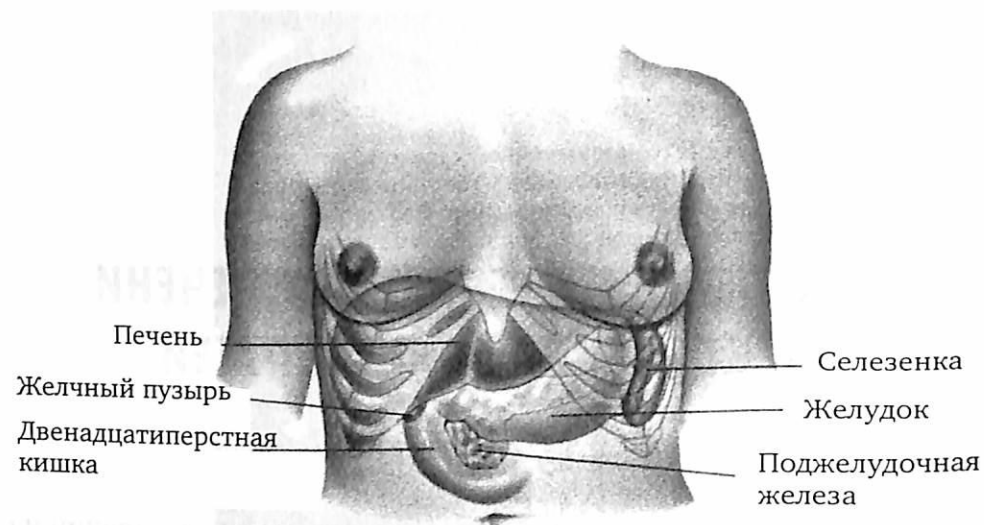


Рис. 19.1. Проекция органов брюшной полости на брюшную стенку в области верхних квадрантов

Печень имеет *сегментарное строение* (рис. 19.2). Сегментом называют участки печени, имеющие обособленное крово- и лимфообращение, иннервацию и отток желчи. Ход ветвей воротной вены, печеночной артерии, желчного протока относительно совпадает.

Структурно-функциональной единицей печени является **печеночная долька**. Печеночная долька имеет гексагональную (шестиугольную) форму диаметром 1—2 мм. Центром дольки является *центральная вена*. Паренхима долек образована радиально расположенными балками (трабекулами) *гепатоцитов*, сходящимися к центральной вене. Между балками расположены *внутридольковые капилляры* (синусоиды). В синусоиды впадают *артериолы*, которые представляют собой конечные разветвления *междольковых артерий*, и *портальные венулы*, являющиеся конечными разветвлениями *междольковых вен*. Поэтому по синусоидам в центральную вену течет смешанная артерио-венозная кровь, поступающая из печеночной артерии и воротной вены. Дольки отделены друг от друга *портальными полями*, прослойками соединительной ткани. В портальных полях, в местах соединения каждой трех долек, проходят междольковые разветвления воротной вены, печеночной артерии, желчные и лимфатические каналы.

2/3 крови поступает в печень через воротную вену, которая собирает всю венозную кровь от непарных органов брюшной полости, 1/3 крови поступает через печеночную артерию. Через печень ежеминутно протекает 1,5 л крови. Смешанная артерио-венозная кровь через центральные вены поступает в *собираательные вены*, а затем — в *печеночные вены*. Печеночные вены в числе трех впадают у заднего края печени в *нижнюю полую вену*.

Воротная гемодинамика характеризуется постепенным, но значительным перепадом давления. Давление крови в брыжеечных артериях

составляет 120 мм рт. ст., в воротной вене 5—10 мм рт. ст. (70—140 мм вод. ст.), в печеночных венах колеблется от 5 мм рт. ст. до нуля.

Воротная вена связана многочисленными анастомозами с полыми венами (*портокавальные анастомозы*). Это анастомозы с венами пищевода, желудка, прямой кишки, околопупочными венами и венами передней брюшной стенки.

Звездчатые, или *купферовские*, клетки эндотелия печени относятся к ретикуло-эндотелиальной системе и расположены вблизи желчных капилляров. К числу клеточных элементов печени, играющих важную метаболическую роль, относятся *эпителиальные клетки* желчных капилляров и протоков.

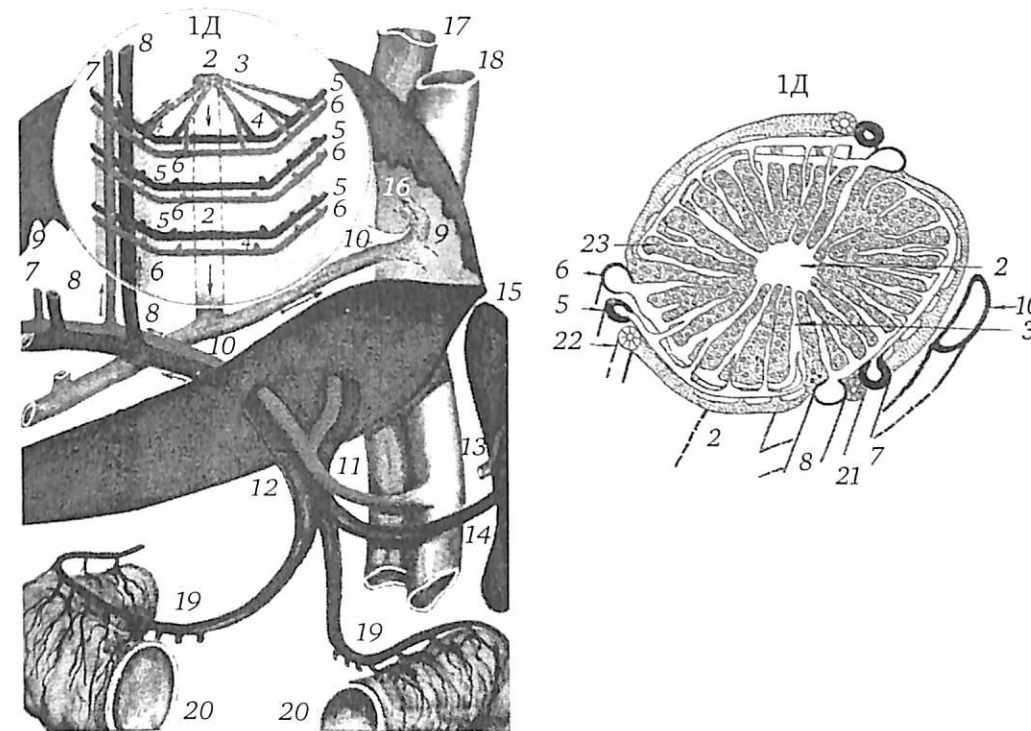


Рис. 19.2. Строение печени:

1Д — долька печени; 2 — центральная вена; 3 — внутридольковый синусоидный капилляр; 4 — артериальный капилляр; 5 — септальные вены; 6 — септальные артерии; 7 — междольковая артерия; 8 — междольковые вены; 9 — капсула печени; 10 — поддольковая (собирающая) вена; 11 — печеночная артерия; 12 — воротная вена; 13 — селезеночная артерия; 14 — селезеночная вена; 15 — селезенка; 16 — печеночная вена; 17 — нижняя полая вена; 18 — брюшная аорта; 19 — мезентериальные вены; 20 — петли кишечника; 21, 22 — желчный проток; 23 — печеночная пластинка (балка)

19.2. Желчевыводящие пути

Желчь, вырабатываемая гепатоцитами, поступает в *межклеточные желчные ходы*, образованные билиарными полюсами двух и более

смежных гепатоцитов (рис. 19.3). Собственной стенкой желчных ходов служат цитоплазматические мембраны гепатоцитов.

Межклеточные желчные ходы, сливаясь друг с другом на периферии печеночной дольки, образуют более крупные *междольковые желчные протоки* (холангиомы, терминальные дуктулы), имеющие базальную мембрану. На холангиограммах билиарный тракт становится видимым, начиная только с междольковых протоков.

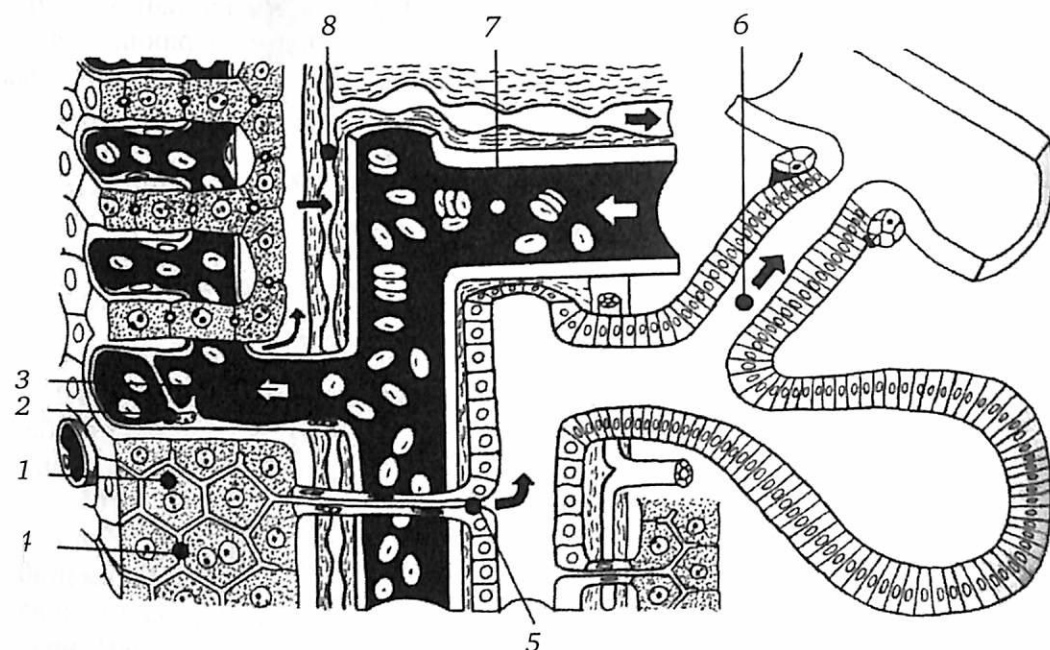


Рис. 19.3. Внутрипеченочные желчевыводящие пути:

- 1 — печеночная клетка; 2 — купферовская клетка; 3 — синусоид;
4 — межклеточный желчный ход; 5 — перилобулярный желчный ход;
6 — междольковый желчный проток; 7 — вена; 8 — лимфатический капилляр

Междольковые желчные протоки, соединяясь между собой, образуют *правый и левый печеночные протоки*. Это *система внутрипеченочных желчевыводящих путей*.

Далее, на нижней поверхности печени в области поперечной борозды, левый и правый желчные протоки соединяются, образуя *общий печеночный проток*. Последний, сливаясь с пузырным протоком, образует *общий желчный проток (холедохус)* длиной 8—12 см (рис. 19.4).

Таким образом, *внепеченочные желчные пути* представлены тремя желчными протоками: общим печеночным, пузырным и желчевыносящим (желчным).

Общий желчный проток проходит в головке поджелудочной железы и впадает в двенадцатиперстную кишку в области большого дуоденального сосочка. Дистальный конец общего желчного протока расширен, в его стенке имеется слой гладкой мускулатуры — *сфинктер печечно-поджелудочной ампулы (сфинктер Одди)*.

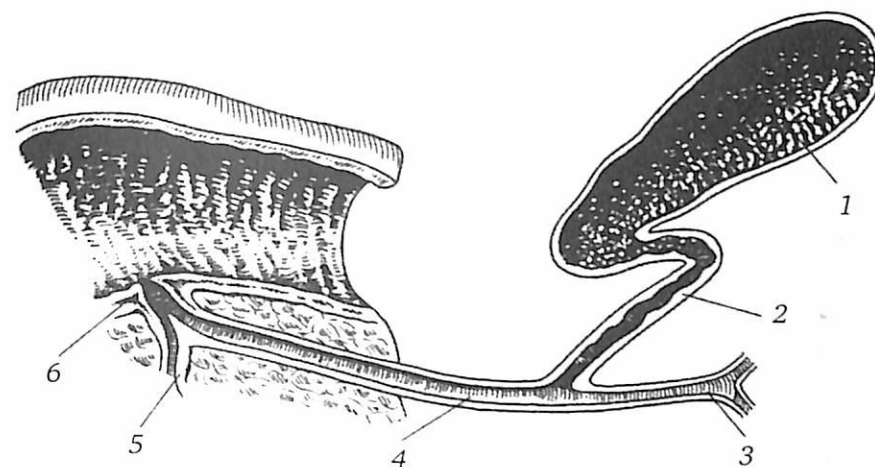


Рис. 19.4. Внепеченочные желчные ходы:

- 1 — желчный пузырь; 2 — пузырный проток; 3 — общий печеночный проток; 4 — общий желчный проток (холедох); 5 — панкреатический проток; 6 — сфинктер Одди

Ток желчи контролируется градиентом давления между общим желчным протоком и двенадцатиперстной кишкой, перистальтической активностью сфинктера Одди. Сокращение желчного пузыря стимулируется холецистокинином, который выделяется в ответ на прием пищи. Одновременно происходит расслабление сфинктера Одди.

Между приемами пищи желчь концентрируется в желчном пузыре, который выполняет роль резервуара для желчных кислот (холевой и хенодезоксихолевой).

Желчные кислоты необходимы для эмульгирования жиров, для их расщепления (гидролиза) под влиянием липазы (в основном панкреатической) на триглицериды и жирные кислоты. Последние всасываются (абсорбируются) вместе с желчными кислотами.

19.3. Биологические функции печени

1. Печень обеспечивает регуляцию промежуточного обмена всех веществ (белкового, аминокислотного, нуклеотидного, пигментного, водно-солевого, углеводного, липидного и других обменов).

Регуляция обмена углеводов. Глюкостатическая функция включает образование глюкозы (глюконеогенез) из моносахаридов, резервирование глюкозы в печени в виде гликогена и мобилизацию гликогена (его распад).

В печени синтезируются глюкуроновая кислота и мукополисахариды (гепарин).

Регуляция липидного обмена. В печени синтезируется около 80 % холестерина (остальная часть в надпочечниках, яичниках, семенниках, в коже и стенке кишечника) — 1,5—4 г. Синтезированный холестерин

включается в состав липопротеинов очень низкой плотности (ЛПОНП) и липопротеинов низкой плотности (ЛПНП). В печени избыток холестерина депонируется или экскретируется в составе желчи и в виде желчных кислот. В печени из холестерина синтезируются желчные кислоты.

Регуляция обмена жирорастворимых витаминов (депонирование и метаболизм): А, Д, Е и К.

Регуляция процессов гемокоагуляции (синтез гепарина, фибриногена, протромбина, обмен витамина К, образование факторов свертывания крови VII, IX, X).

Регуляция белкового и азотистого обмена. За сутки в печени синтезируется около 12 г альбуминов, большая часть α - и β -глобулинов плазмы крови, фибриноген, протромбин, белки, обеспечивающие транспорт железа (ферритин, трансферрин), меди (церулоплазмин), гормонов (транскортин), транспортирующие витамины и липиды (ЛПОНП, ЛПНП, липопротеины высокой плотности (ЛПВП)). Синтезируются семь типов соматомединов ($A_1, A_2, B_1, B_2, B_3, B_4, C$) — посредников в реализации эффектов соматотропного гормона гипофиза.

В гепатоцитах идут процессы синтеза железопорфиринов, структурных компонентов ферментов цитохромной системы, миоглобина и гемоглобина.

В печени интенсивно идут процессы взаимопревращения аминокислот, синтез заменимых аминокислот и азотистых небелковых соединений (холина, креатина, порфиринов, пуриновых и пиримидиновых оснований, глутатиона), обезвреживания аммиака с образованием мочевины.

Регуляция пигментного обмена. В купферовских клетках печени идет разрушение гемма гемоглобина до билирубина, образование конъюгатов желчных пигментов с глюкуроновой кислотой и выведением их в составе желчи (подробно обмен билирубина описан ниже).

2. Печень является депо для различных соединений (углеводов, белков, минеральных веществ, витаминов и др.).

3. Принимает участие в поддержании постоянства внутренней среды организма, в регуляции гомеостаза.

4. Обезвреживает различные токсические соединения экзогенного и эндогенного происхождения (детоксикация), инактивирует биологически активные соединения. Эти два процесса осуществляются посредством интеграции следующих основных механизмов — окисления (гидроксилирования) и конъюгации (присоединения к ядам глюкуроновой кислоты, серной кислоты, глицина, метильной группы и др.).

5. **Продуцирует желчь.** Желчь выполняет следующие функции:

- вызывает эмульгирование жиров;
- обеспечивает всасывание жирных кислот и холестерина;
- способствует всасыванию жирорастворимых витаминов;
- участвует в создании определенного уровня pH в тонком кишечнике, необходимого для нормального пищеварения;

— обеспечивает растворимость холестерина и его выведение из организма;

— способствует метаболизму желчных пигментов в пигменты кала и мочи и их выведению из организма;

— выполняет экскреторную функцию — выведение из организма в составе желчи метаболитов гормонов, токсинов, лекарств и др.

В отличие от других органов для печени характерна высокая регенерационная способность — после частичной резекции ткань печени полностью восстанавливается на 14—21 день.

Глава 20

СЕМИОТИКА БОЛЕЗНЕЙ ПЕЧЕНИ И ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ

20.1. Расспрос больных

20.1.1. Жалобы

Основные жалобы больных при заболеваниях печени: боли в животе, диспепсические явления, кожный зуд, увеличение размеров живота, лихорадка. Часто больные отмечают быструю утомляемость, слабость, снижение работоспособности.

Боли локализуются *в правом подреберье, в области надчревя.*

Боли могут быть *длительными, тупыми, ноющими, распирающими.* Боли усиливаются при перемене положения тела, ходьбе, глубоком дыхании, приеме жирной и острой пищи, яичного желтка.

Боли могут быть *приступообразными* (печеночная или желчная колика), которые возникают внезапно и приобретают резкий, иногда нестерпимый характер, распространяются по всему животу. Боли могут длиться до нескольких часов и дней. Приступ провоцируется тряской ездой, жирной и острой пищей, алкоголем, газированными напитками.

Боли могут *иррадиировать* в правое плечо, шею, лопатку, межлопаточное пространство.

Боли часто *проходят* после применения тепла (грелки) или введения спазмолитиков с анальгетиками.

Возникновение болей обусловлено: 1) спастическими сокращениями мышечного слоя желчного пузыря и крупных желчных протоков (острые, интенсивные боли); 2) растяжением стенок желчного пузыря при застое желчи (длительные, тупые боли); 3) воспалительными процессами внутри желчных путей (холецистит, холангит) или их переходом на окружающие ткани (перихолецистит); 4) растяжением фиброзной оболочки (глиссоновой капсулы) при сердечной недостаточности. При хронической сердечной недостаточности боль носит тупой характер, но при острой правожелудочковой недостаточности (тромбоз легочной артерии, пневмоторакс, быстрое скопление жидкости в перикарде, и др.) боль по интенсивности может напоминать печеночную колику и стать причиной диагностической ошибки.

Боли могут быть обусловлены раздражением диафрагмального нерва (*висцеральные боли*) или возникать при переходе воспалительного процесса на брюшину (*париетальные боли*).

Диспепсия. Проявляется тяжестью в эпигастрии, понижением аппетита, горечью во рту, отрыжкой, тошнотой, рвотой, упорным вздутием живота, запорами, поносами. Диспепсия может быть обусловлена печеночно-клеточной недостаточностью, нарушением обезвреживающей функции печени, расстройством секреции желчи.

Лихорадка наблюдается при воспалительном процессе в желчном пузыре или в печени (абсцесс, гепатит, холангит), при активном циррозе печени.

Желтуха — желтушное окрашивание кожи и слизистых. Накопление желчных пигментов (билирубина) в крови и тканях происходит при гепатитах и циррозах печени, при закупорке общего желчного протока камнем, при гемолитической анемии.

Кожный зуд появляется при надпеченочной, печеночной и подпеченочной желтухе вследствие накопления желчных кислот в крови и раздражения нервных окончаний в коже. В норме желчные кислоты выделяются с желчью.

Увеличение размеров живота. Больной обычно сам обращает внимание на увеличение живота, выпячивание пупка и расширение вен (при асците вследствие затруднения оттока крови по воротной вене). Выпячивание может быть в области правого (увеличение печени) или левого (увеличение селезенки при циррозе печени) подреберий.

20.1.2. Значение анамнеза в диагностике заболеваний печени и желчевыводящих путей

Необходимо выяснить, не было ли в прошлом желтухи (болезнь Боткина), заболеваний желчного пузыря, приступов печеночной колики, увеличения печени и селезенки.

Следует уточнить начальные проявления заболевания, его динамику. Внезапная тошнота, потеря аппетита, отвращение к курению, а в дальнейшем — усиливающаяся желтуха свидетельствуют о вирусном гепатите. При этом темная моча и светлый стул появляются до появления желтушности кожи и склер. Для холестаза характерно медленное развитие желтухи, сопровождающееся зудом. На желчнокаменную болезнь указывают приступообразные боли в правом подреберье с последующим развитием желтухи, в то время как постепенное безболевое развитие желтухи свидетельствует об опухоли (чаще всего рак головки поджелудочной железы). Желтуха с лихорадкой и ознобом характерна для холангита.

При хроническом течении заболевания выясняют частоту обострений, проводившиеся обследования и лечебные мероприятия, их результаты.

Важно выяснить наследственную предрасположенность (болезнь Жильбера, синдром Ротора, болезнь Дабина — Джонсона, синдром Криглера — Наджара, гемолитические анемии), выявить злоупотребление алкоголем, табаком, лекарственными препаратами, (аминазин, соединения фосфора, меди, свинца, мышьяка), наличие в анамнезе лямблиоза, брюшного тифа, малярии, сифилиса, сахарного диабета.

20.2. Осмотр

Тяжесть состояния больного.

При многих хронических заболеваниях печени и желчного пузыря общее состояние длительное время остается *удовлетворительным*. При острых холециститах и холангитах, циррозе печени общее состояние становится *тяжелым*. При выраженной печеночной недостаточности (печеночная кома, терминальная стадия цирроза печени, абсцесс печени) общее состояние становится *крайне тяжелым*.

Сознание. В большинстве случаев сознание ясное (рис. 20.1). При печеночной недостаточности оно может нарушаться в виде эйфории или угнетения, вплоть до развития комы.

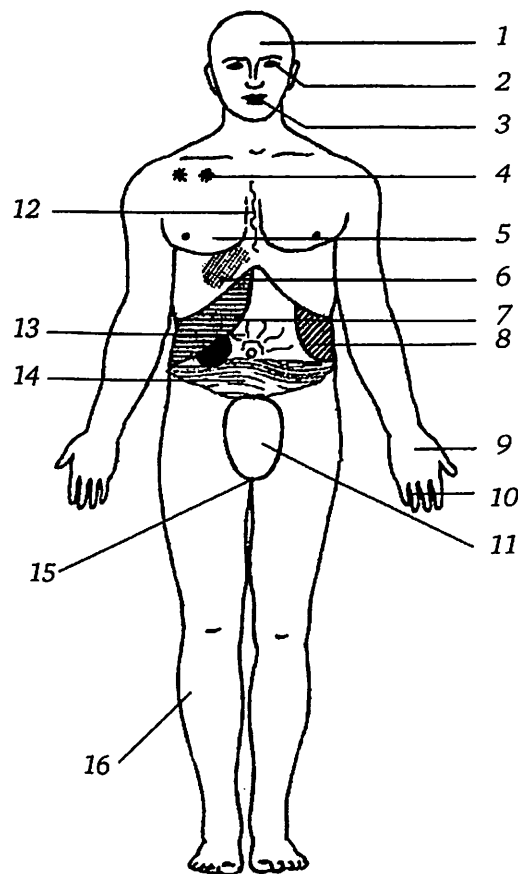


Рис. 20.1. Симптомы поражения печени:

- 1 — изменения сознания (энцефалопатия); 2 — иктеричность склер, ксантелазмы на веках; 3 — печеночный запах, кровоточивость, воспаление слизистой, атрофия сосочков языка; 4 — сосудистые звездочки; 5 — гинекомастия; 6 — желтуха кожи; 7 — боли, изменения размеров и формы печени, желчного пузыря; 8 — спленомегалия; 9 — пальмарная эритема; 10 — пальцы в форме барабанных палочек, белые ногти; 11 — уменьшение роста волос, нарушения половой функции; 12 — варикозное расширение вен пищевода; 13 — расширение подкожных вен брюшной стенки (голова Медузы); 14 — асцит; 15 — расширение геморроидальных вен; 16 — отеки, кровоподтеки, экхимозы, петехии

Положение больного может быть активным, вынужденным (колени-локтевое, на правом боку при болях), пассивным (при печеночной коме).

Осмотр слизистых позволяет выявить иктеричность (*желтушность*) склер, слизистой оболочки мягкого нёба, уздечки языка. При осмотре полости рта выявляются явления ангулярного стоматита — воспаления слизистой оболочки.

Язык при длительном заболевании печени становится ярко красного, малинового цвета с гладкой, лакированной поверхностью (обусловлено нарушением обмена витаминов).

Осмотр ладоней при хронических заболеваниях печени позволяет обнаружить «печеночные ладони» (*пальмарная эритема*) — симметричное пятнистое покраснение в области тенара и гипотенара. Возможно покраснение подошв. Следует, однако, помнить, что эти изменения бывают при беременности, эндокардите, тиреотоксикозе.

Кожа. На коже можно обнаружить «*сосудистые звездочки*» (телеангиоэктазии, звездчатые ангиомы) размером от 1 мм до 1—2 см, которые располагаются на шее, лице, плечах, кистях, животе, спине, с пульсирующей центральной частью и лучеобразно отходящими разветвлениями, напоминающими ножки паука. Обнаруживаются при поражениях печени: активном гепатите, циррозе и раке печени. Их появление связывают с избытком эстрогенов, которые в недостаточной мере разрушаются печенью.

При нарушении холестеринового обмена на коже видны *ксантомы* (в области локтей, кистей, стоп), *ксантелазмы* (на веках). Образование внутрикожных желтых бляшек связано с повышенным содержанием липидов в крови, отложением холестерина.

Желтушность (icterus) кожных покровов может быть различного оттенка:

— *оранжево-желтый цвет (rubinicterus)* — появляется в ранние сроки заболевания печени в результате накопления билирубина (печеночная желтуха);

— *лимонно-желтый цвет (flavinicterus)* — при гемолитической желтухе (надпеченочная желтуха), в результате накопления непрямого билирубина;

— *зелено-желтый цвет (verdinicterus)* — обусловлен накоплением биливердина (продукт окисления билирубина) при механической (подпеченочной) желтухе. Если желтуха наблюдается длительное время, она приобретает *черновато-бронзовую окраску (melasicterus)*.

Желтуха всегда сопровождается зудом.

Желтушность может появиться после приема лекарств (акрихина), большого количества моркови (каротина), апельсинов. Для этой *ложной желтухи* характерно отсутствие зуда кожи и иктеричности склер.

Бронзовый цвет или синевато-серый оттенок кожи характерны для гемохроматоза (пигментный цирроз печени), при котором происходит повышенное всасывание железа в кишечнике и его отложение в печени, селезенке, головном мозге и других органах.

Следы расчесов на коже как результат зуда. Чаще обнаруживаются у больных механической (подпеченочной) желтухой, больных гемохроматозом (бронзовым диабетом), реже — у больных печеночной желтухой.

Петехиальная сыпь, кровоизлияния в кожу (синяки) как следствие геморрагического диатеза.

Ногти. Белые ногти при заболеваниях печени объясняют не только большим количеством эстрогенов, но и увеличением содержания серотонина. Характерны красные валики вокруг ногтей.

Изменение роста волос. У мужчин при циррозе печени может произойти уменьшение роста волос на подбородке, груди и животе. У женщин уменьшается рост волос в подмышечных впадинах и на лобке.

Гинекомастия (увеличение грудных желез) и атрофия яичек у мужчин. У мужчин при хронической печеночно-клеточной недостаточности нарушается соотношение эстрогенов и андрогенов в сторону преобладания первых.

Живот. Осмотр живота проводят в вертикальном и горизонтальном положении. **Увеличение живота** может быть *равномерным* — при скоплении жидкости в брюшной полости (асцит, ожирение, метеоризм, беременность) и *асимметричным* — в результате увеличения печени (происходит локальное увеличение живота в правом подреберье и эпигастриальной области) и селезенки (локальное увеличение в левом подреберье).

При *асците* живот в вертикальном положении отвисший, в положении лежа — распластан за счет уплощения в области пупка и выпячивания в боковых отделах (напоминает «лягушачий» живот). Характерен **выпяченный пупок** (образуется пупочная грыжа в результате расширения пупочного кольца). При ожирении живот тоже увеличен, но пупок обычно западает.

На животе может быть видна **расширенная венозная сеть** (портоскавальные анастомозы — признак портальной гипертензии). Если она выше пупка — это анастомозы между системами воротной вены и верхней полой вены, ниже пупка — анастомозы между воротной и нижней полой веной; вокруг пупка — «голова Медузы Горгоны». Появляются при циррозе печени, сдавлении и тромбозе воротной вены, тромбозе печеночных вен (болезнь Бадда — Киари).

В боковых отделах расширение вен может быть вызвано также тромбозом нижней полой вены с образованием анастомозов между нижней и верхней полыми венами (каво-кавальные анастомозы). При этом в отличие от портальной гипертензии не бывает асцита, а наблюдается венозный застой в нижних конечностях (отек, цианоз, расширение вен).

Желчный пузырь может выпячивать брюшную стенку при сдавлении общего желчного протока (рак, водянка желчного пузыря, рак общего желчного протока).

Печеночный запах (*foetor hepaticus*) — сладковатый, ароматический, ощущается при дыхании больного печеночной недостаточно-

стью. Запах обусловлен нарушением обмена аминокислот и ароматических соединений (накопление метионина и выделение через легкие метилмеркаптана). При эндогенной коме запах схож с запахом сырой печени, при экзогенной коме — с запахом переспелых фруктов.

20.3. Перкуссия

Вначале проводится перкуссия печени, а затем пальпация, чтобы исключить ее повреждение.

Перкуссией определяют величину, конфигурацию, верхнюю и нижнюю границы печени, размеры селезенки.

20.3.1. Перкуссия печени

Различают два вида верхней границы печеночной тупости. *Граница относительной тупости* — часть печени, прикрытая легкими, дает представление об истинной границе печени, но положение ее непостоянно и зависит от размеров и формы грудной клетки, высоты стояния правого купола диафрагмы. Поэтому на практике ограничиваются определением *верхней границы абсолютной тупости*, т. е. верхней границы участка передней поверхности печени, которая непосредственно прилежит к грудной клетке и не прикрыта легкими.

1. Определение верхней границы абсолютной тупости печени (рис. 20.2):

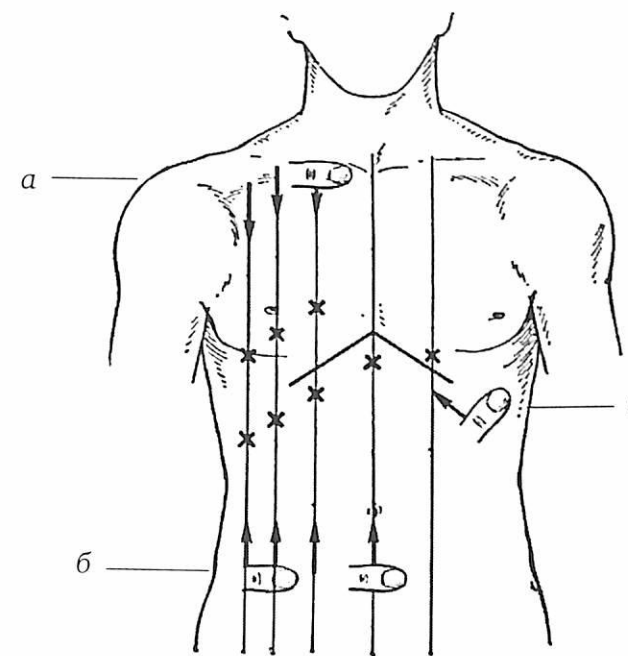


Рис. 20.2. **Определение границ абсолютной печеночной тупости:**

направление движения пальца-пlessиметра при определении:

а — верхней; б — нижней; в — левой границ

- применяют тихую перкуссию;
- перкутируют сверху вниз по вертикальным линиям;
- палец-плексиметр помещают в межреберьях (м/р), как при определении границ легких справа.

Верхняя граница абсолютной тупости печени:

- 1) по *L. axilaris anterior* — 7 м/р;
- 2) по *L. medioclavicularis* — 6 м/р;
- 3) по *L. parasternalis* — 6 м/р.

2. Определение нижней границы абсолютной тупости печени:

- проводят тишайшую перкуссию (или непосредственную перкуссию одним пальцем по Образцову);

— **первый размер:** перкуссию начинают по передней подмышечной линии справа, в горизонтальном положении обследуемого, от уровня пупка до печеночной тупости (размер печени 10—12 см);

— **второй размер:** перкуссию проводят по среднеключичной линии (граница на уровне реберной дуги, размер печени 9—11 см);

— **третий размер:** перкутируют снизу вверх по парастеральной линии (граница на 2 см ниже реберной дуги, размер печени 8—11 см);

— **четвертый размер:** по срединной линии, на 3—6 см ниже мечевидного отростка, отметку делают со стороны ясного звука (размер 7—9 см).

3. Левую границу абсолютной тупости печени определяют по левой реберной дуге, палец-плексиметр кладут перпендикулярно реберной дуге на уровне XII—X ребер слева и перкутируют по реберной дуге до тупости (размер 6—8 см).

В вертикальном положении происходит смещение границ печени вниз на 1—1,5 см.

По М. Г. Курлову определяют следующие размеры печени (рис. 20.3):

- по правой среднеключичной линии (в норме 9—11 см);
- по правой срединной линии (7—9 см);
- по левой реберной дуге (6—8 см).

Причины изменения границ печени вниз (без увеличения печени):

— низкое стояние диафрагмы при эмфиземе легких, при выпотном плеврите, правостороннем пневмотораксе, гидротораксе;

— опущение печени на фоне общего энтероптоза (опущения внутренних органов брюшной полости);

— оттеснение печени от диафрагмы в случаях скопления газа под диафрагмой (чаще происходит при прободении язвы желудка).

Причины изменения границ печени вверх (без увеличения печени):

— высокое стояние диафрагмы вследствие метеоризма, асцита, беременности;

— сморщивание правого легкого;

— паралича правой половины диафрагмы.

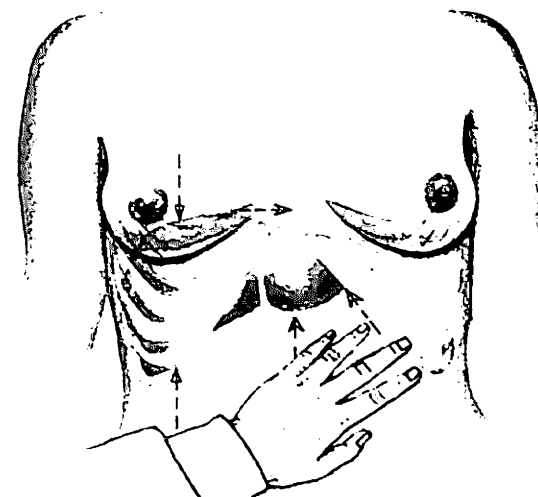


Рис. 20.3. Определение размеров печени по М. Г. Курлову: стрелками показано направление движения пальца-плексиметра

Причины истинного увеличения размеров печени (гепатомегалии):

— острые и хронические гепатиты, цирроз печени, абсцессы печени, рак и доброкачественные опухоли печени, кисты печени (непаразитарные и эхинококковые);

— токсические поражения печени: острые отравления промышленными ядами, грибами, алкоголем;

— нарушения венозного оттока из печени (при выраженной сердечной недостаточности, тромбозе воротной вены, печеночных вен);

— обменно-дистрофические заболевания печени: амилоидоз печени, болезнь Гоше, гликогенозы, болезнь Вильсона — Коновалова, гемохроматоз, пигментные гепатозы и др.;

— поражения внутрипеченочных и внепеченочных желчных протоков;

— специфические инфекции (туберкулез, сифилис), грибковые поражения печени (аспергиллез, актиномикоз), паразитарные поражения печени (описторхоз, фасциолез), сепсис;

— болезни системы крови: лейкозы, лимфогранулематоз;

— системные заболевания соединительной ткани (системная красная волчанка, ревматоидный артрит и др.).

20.3.2. Специальные приемы перкуссии и поколачивания

При заболеваниях печени и желчного пузыря специальными манипуляциями могут быть определены некоторые симптомы:

— **симптом Ортнера — Грекова** — появление боли при поколачивании правой реберной дуги ребром ладони;

— **симптом Гаусмана** — появление боли при коротком ударе ребром ладони ниже правой реберной дуги на высоте вдоха;

— *симптом Лепене — Василенко* — возникновение боли при нанесении отрывистых ударов кончиками пальцев на вдохе ниже правой реберной дуги;

— *симптом Айзенберга-I* — при коротком ударе или постукивании ребром ладони ниже угла правой лопатки больной ощущает локальную болезненность и боль в области желчного пузыря.

20.3.3. Выявление асцита

Асцит — это скопление свободной жидкости в брюшной полости. Он может развиваться быстро или в течение нескольких месяцев.

Самые частые **причины асцита** — цирроз печени, сердечная недостаточность, нефротический синдром и карциноматоз брюшины. Более редкие причины — печеночно-клеточный рак, тромбоз воротной вены, перитонит, туберкулез, рак яичников и др.

Перкуссия позволяет отличить общее увеличение живота от локального, обусловленного кистой яичника, растянутым мочевым пузырем, увеличенной маткой и т. д.

Выявление асцита методом перкуссии возможно лишь при уже достаточно большом количестве свободной жидкости — более 1,5 л.

Над местами скопления свободной жидкости в брюшной полости определяется тупой звук. Поскольку зона тупости быстро меняется при изменении положения тела, то **перкуссию живота для обнаружения асцита проводят:**

— в положениях больного стоя, лежа на спине и на боку, а также в коленно-локтевом положении (рис. 20.4);

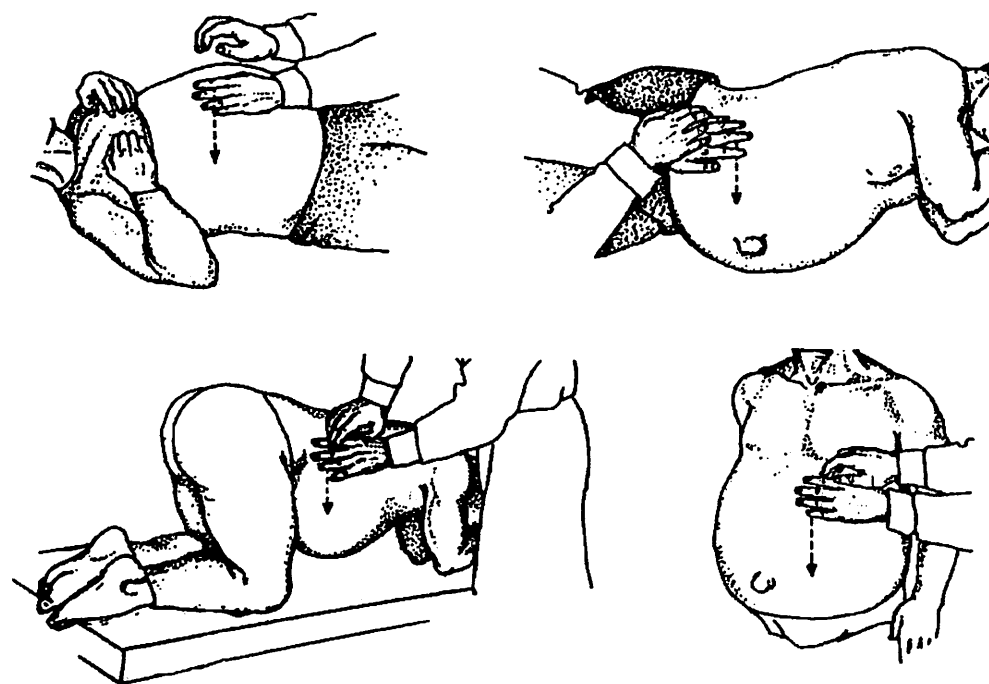


Рис. 20.4. Выявление асцита методом перкуссии

— перкуссию ведут от области тимпанического к тупому звуку;
— палец-плессиметр располагают параллельно предполагаемому уровню жидкости;
— применяют тихие перкуторные удары.

У больных ожирением, в отличие от больных с асцитом, над всеми отделами живота определяется умеренное притупление перкуторного звука, не зависящее от положения тела.

Дополнительно к описанному методу перкуссии для выявления асцита используется **метод зыбления (флюктуации)**. Методика описана в параграфе 15.3.

При небольшом количестве жидкости применяют перкуссию в положении больного стоя — определяется тупость или притупление в нижних отделах живота, исчезающие при переходе больного в горизонтальное положение. В этих случаях может также помочь перкуссия в колено-локтевом положении (см. рис. 20.4). Ранним признаком асцита является скопление жидкости в дугласовом пространстве, обнаруживаемое при исследовании *per rectum* или *per vaginam*. Однако чаще всего невыраженный асцит обнаруживают только с помощью УЗИ.

20.3.4. Перкуссия селезенки

Исследование проводят в положении больного лежа на правом боку (рис. 20.5). Перкуссию проводят от области ясного звука к более тупому, применяя тихую перкуссию. При нормальных размерах селезенки над ней определяется умеренно притупленный звук, так как рядом расположено пространство Траубе (воздушный «пузырь» желудка).

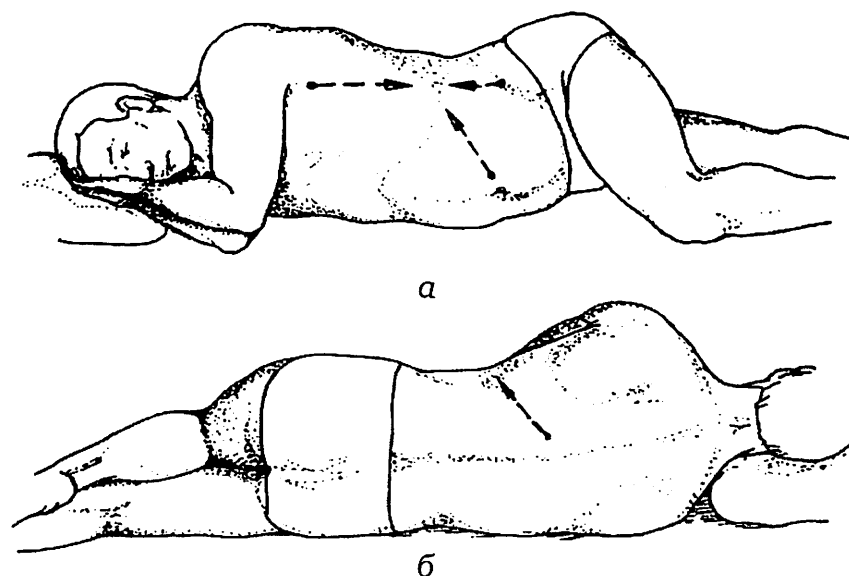


Рис. 20.5. Определение размеров селезенки методом перкуссии:

а — определение верхней и нижней границ и переднего края селезенки;
б — определение заднего края селезенки. Стрелки обозначают направление перкуссии

При определении **верхней границы селезенки** палец-плессиметр помещают на левой боковой поверхности грудной клетки на уровне V ребра по средней подмышечной линии. Перкутируют в направлении крыла левой подвздошной кости до обнаружения границы перехода ясного звука в притупленный. Верхняя граница селезенки в норме расположена на IX ребре.

Для установления **нижней границы селезенки** перкутируют от крыла подвздошной кости по направлению к верхней границе по средней подмышечной линии. В норме эта граница лежит на XI ребре.

Для определения **переднего края селезенки** перкуссию проводят в направлении селезенки по линии, соединяющей пупок и точку пересечения X левого ребра со средней подмышечной линией. В норме граница переднего края селезенки не выходит за пределы передней подмышечной линии.

Для определения **заднего края селезенки** перкутируют по X ребру в направлении селезенки. В норме задний край не выступает за пределы левой лопаточной линии.

Расстояние между передним и задним краями (длина притупления) в норме равно 6—8 см.

Увеличение селезенки — **спленомегалия** — может происходить за счет красной пульпы (гемолитические анемии, застойная селезенка, полицитемия), белой пульпы (заболевания лимфатической системы), ретикулоэндотелия (инфекционные, аутоиммунные заболевания), фиброзной ткани (цирроз печени).

20.4. Пальпация

Поверхностная пальпация при заболеваниях печени выявляет болезненность в правом подреберье и эпигастриальной области. При желчной колике наблюдается резкая болезненность в зоне проекции желчного пузыря. При хроническом холецистите наблюдается легкая и умеренная болезненность в точке желчного пузыря, которая проецируется на пересечении наружного края правой прямой мышцы живота и реберной дуги.

20.4.1. Пальпация печени по методу Образцова — Стражеско

Правила пальпация печени по методу Образцова — Стражеско:

- положение больного: стоя или лежа на спине с несколько согнутыми в коленях ногами;
- врач сидит на стуле лицом к больному справа от него;
- положение края печени может быть различным, поэтому необходимо предварительно определить положение нижнего края печени перкусией;
- ладонь и пальцы левой руки врач кладет на поясничную область справа, большим пальцем слегка придавливают реберную дугу, затруд-

няя расширение грудной клетки во время вдоха, помогая экскурсии правого купола диафрагмы (рис. 20.6);

— правую ладонь кладут плашмя, слегка согнув II—III пальцы, на живот непосредственно под реберной дугой по срединно-ключичной линии и слегка надавливают на брюшную стенку. Больного просят глубоко вдохнуть, рука врача при этом остается неподвижной. Во время вдоха нижний край печени опускается навстречу пальпирующим пальцам, соскальзывает вниз и выскальзывает из-под пальцев;

— пальцами определяют край печени и оценивают его состояние: мягкий, плотный, неровный, острый, закругленный, болезненный.

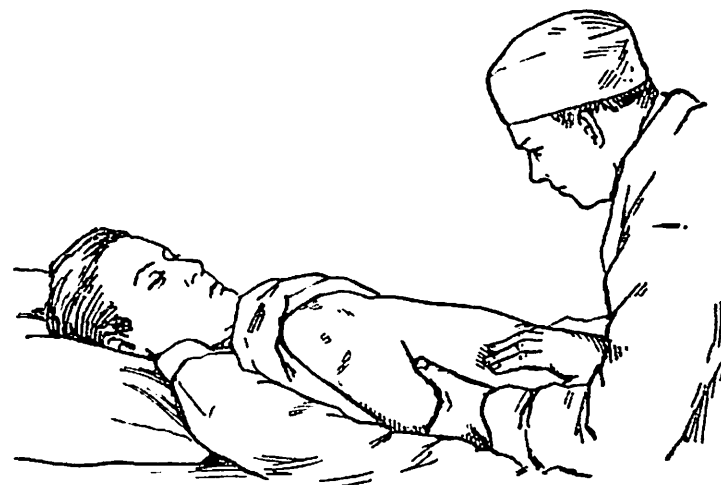


Рис. 20.6. Пальпация печени

В норме край печени по правой срединно-ключичной линии на вдохе на 1—2 см ниже реберной дуги, мягкий, острый, легко подворачивающийся, нечувствительный.

Затрудняют пальпацию печени метеоризм, асцит.

При большом скоплении жидкости пальпируют толчкообразной **баллотирующей пальпацией**:

— правую руку со слегка согнутыми II—III пальцами устанавливают внизу живота, в правой половине, перпендикулярно предполагаемому нижнему краю печени;

— сомкнутыми пальцами правой руки наносят толчкообразные удары по брюшной стенке снизу вверх. При ударе пальцев печень отходит в глубину брюшной полости, затем, возвращаясь, ударяется в пальцы и становится ощутимой (симптом «плавающей льдинки»).

Пальпаторная семиотика печени.

1. **Локализация и размеры:** увеличенная, уменьшенная, в норме.
2. **Консистенция (плотность):** край печени нормальный, ровный, уплотненный.
3. **Форма и край печени:** закругленный (в норме), острый (при циррозе печени), неровный, бугристый (при опухолях печени, кистах).

4. *Характер поверхности печени:* в норме поверхность гладкая, при циррозе, раке и кистах печени бугристая.

5. *Болезненность печени и ее края:* печень становится болезненной при застое крови, во время приступа желчной колики, при остром гепатите, абсцессе печени, холангите. При циррозе печени и амилоидозе в большинстве случаев печень безболезненная.

20.4.2. Пальпация желчного пузыря

Пальпируют под краем печени, на пересечении наружного края правой прямой мышцы с реберной дугой.

В норме желчный пузырь не пальпируется, при патологии определяется в виде грушевидного тела различной величины.

При сдавлении общего желчного протока опухолью (обычно это рак головки поджелудочной железы) может пальпироваться растянутый безболезненный желчный пузырь (*симптом Курвуазье*). Увеличение желчного пузыря на фоне желтухи и в отсутствие желчной колики — признак обструкции внепеченочных желчных путей злокачественной опухолью.

Специальные приемы пальпации:

— *симптом Мюсси — Георгиевского* (френикус-симптом) — боль возникает при надавливании между ножками правой грудино-ключично-сосцевидной мышцы;

— *симптом Кера* — выявление боли в правом подреберье в зоне желчного пузыря при глубокой пальпации;

— *симптом Мерфи — Образцова* — выявление болезненности при пальпации области желчного пузыря при глубоком вдохе и некотором втягивании живота;

— надавливание пальцем в *точке Макензи* — место пересечения наружного края правой прямой мышцы живота с правой реберной дугой;

— надавливание пальцем в *точке Боаса* — на уровне X—XI грудных позвонков по паравертебральной линии;

— выявление зон *Захарьина — Геда* — зон выраженной болезненности и гиперчувствительности кожи вокруг точек Макензи и Боаса;

— *симптом Алиева* — давление на точки Макензи и Боаса вызывает не только локальную боль, но и боль, идущую к желчному пузырю;

— *симптом Пекарского* — при надавливании на мечевидный отросток возникает болезненность (признак вторичного солярита — воспаления солнечного сплетения при хроническом холецистите).

20.4.3. Пальпация селезенки

Правила пальпация селезенки по Образцову — Стражеско.

Положение больного: лежа на правом боку с согнутой в колене левой ногой и выпрямленной правой (по Сали). Обе кисти сложены вместе и подложены под правую щеку больного (рис. 20.7).

Положение врача: сидит справа от больного лицом к нему.

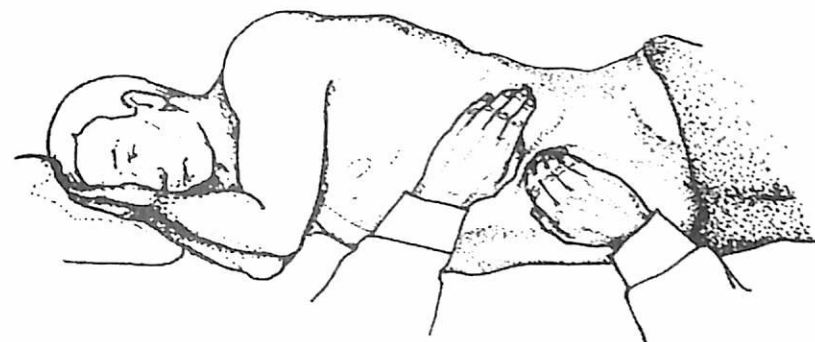


Рис. 20.7. Пальпация селезенки

Первый момент: правую (пальпирующую) руку врач кладет ладонью со слегка согнутыми пальцами на область левого подреберья параллельно реберной дуге так, чтобы указательный и средний пальцы находились примерно у места прикрепления X ребра к реберной дуге. Левую руку кладет ладонью на левую половину грудной клетки, оказывая на нее некоторое давление. Этим достигается ограничение экскурсии грудной клетки при дыхании и создаются условия для более активного движения диафрагмы.

Второй момент: поверхностным движением пальцев правой руки сдвигают кожу вниз на 3—4 см.

Третий момент: во время выдоха больного руку погружают в левое подреберье, образовав при этом как бы карман из брюшной стенки.

Четвертый момент: оставляя пальцы правой руки на месте, просят больного глубоко вдохнуть. Край селезенки, опускаясь во время вдоха вниз, обходит пальпирующие пальцы и создает тактильные ощущения. Если при первой попытке пальпация не удалась, ее повторяют, сколько необходимо.

В норме селезенка не доступна пальпации, нижний край ее находится на 3—4 см выше реберной дуги. Если удалось пальпировать край селезенки у края реберной дуги, то считается, что она увеличена примерно в 1,5 раза.

Селезенка плотная при хроническом лимфолейкозе, миелолейкозе, хронических инфекциях (сифилис, малярия, туберкулез), наследственных гемолитических анемиях, циррозе печени, длительном застое, портальной гипертензии. Селезенка сохраняет мягкую консистенцию при острых инфекционных заболеваниях (например: сепсис, брюшной тиф).

20.5. Аускультация

При аускультации живота можно услышать сосудистый шум над расширенными коллатеральными венами. Иногда сосудистый шум возникает при циррозе печени над большими узлами регенерации,

реже — над опухолью. При опухолях печени, переходе воспаления на брюшину (при перигепатите, перихолецистите) может выслушиваться шум трения над областью правого подреберья. У больных холециститом шум трения является признаком распространения воспалительного процесса на все слои стенки желчного пузыря и возможной ее перфорации. При перисплените шум трения выслушивается в левом подреберье. Напоминает шум трения плевры.

Глава 21

ЛАБОРАТОРНЫЕ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ПЕЧЕНИ И ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ

21.1. Лабораторные исследования

21.1.1. Исследование пигментного обмена

Билирубин содержится в крови, моче, кале.

Нормальное содержание общего билирубина в сыворотке крови составляет 8,5—20,5 мкмоль/л, прямого билирубина — 0—5,1 мкмоль/л, непрямого — до 16,5 мкмоль/л. Диагностическая значимость изменения этих показателей представлена в параграфе 22.1.

21.1.2. Исследование углеводного обмена

В клетках печени идет синтез и депонирование гликогена, гликогенолиз и гликонеогенез, поэтому понижение сахара крови натощак происходит при тяжелом поражении печени, что можно выявить с помощью функциональных проб.

Проба с нагрузкой глюкозой малоэффективна, так как содержание сахара в крови зависит от гликогена и в печени, и в мышцах, и от состояния вегетативной нервной системы (ВНС).

Проба с нагрузкой галактозой имеет диагностическое значение (так как галактоза не усваивается другими тканями и органами, кроме печени, и не подвержена влиянию гормонов): больному дают выпить 40 г галактозы в 200 мл воды и определяют ее выделение с мочой.

21.1.3. Исследование белкового обмена

В печени синтезируются и депонируются белки из свободных аминокислот экзогенного и эндогенного происхождения: основная масса белков и ферментов — в печеночных клетках на рибосомах и полисомах гепатоцитов; синтез же глобулинов осуществляется преимущественно плазматическими клетками и звездчатыми ретикулоэндотелиальными системами (РЭС) печени.

В печени происходит распад белка до аммиака. Часть аммиака превращается печенью в мочевины, а другая его часть преобразуется в бел-

ки ткани и крови: альбумины и глобулины, фибриноген, протромбин, гепарин, некоторые ферменты.

В печени белки соединяются с липидами и углеводами: образуются липопротеиды и гликопротеины. Нарушение белкового обмена называют *диспротеинемией* (происходит снижение содержания альбуминов и увеличение глобулинов), уменьшается коэффициент соотношения альбумины/глобулины — он становится меньше 1,0 и выявляется при многих заболеваниях печени.

Белки крови.

Общий белок	— 65—85 г/л;
Альбумины	— 40—50 г/л;
Глобулины	— 25—30 г/л;
α_1 -глобулины	— 4,2 % (3,5—6,0 %);
α_2 -глобулины	— 8,2 % (6,9—10,5);
β -глобулины	— 11,5 % (7,3 — 12,5 %),
γ -глобулины	— 15,2 % (12,8 — 19,0 %);
Фибриноген	— 2—4 г/л;
Гаптоглобин	— 0,9—1,4 г/л;
Иммуноглобулины: IgG	— 8—16 г/л; IgA — 1,4—4,2; IgM — 0,05—1,9 г/л; IgE — 0,1—2,0 мг/л; IgD — 30—400 мг/л;
Трансферрин	— 2,15—3,80 мг/л.

Белковые осадочные (диспротеинемические) пробы:

- реакция Таката — Ара — 7 ед. (0—4 ед.); повышается при увеличении в сыворотке β -липопротеидов, положительна при гепатитах, отрицательна при механической желтухе;
- сулемовая проба — 1,9 мл дихлорида ртути (1,6—2,2);
- Вельтманна — 0,4—0,5 мл р-ра кальция (5—7 пробирки);
- тимоловая — 0—4 ед.

Определение продуктов расщепления белка. Остаточный азот повышается в крови при одновременном поражении функции печени и почек (гепаторенальный синдром).

В норме остаточного азота 14—25 ммоль/л; мочевины 3,3—6,6 ммоль/л.

21.1.4. Исследование жирового обмена

Печень принимает участие в синтезе и расщеплении жиров, фосфолипидов и холестерина, жирных кислот.

Обмен липидов тесно связан с желчевыделительной функцией, поэтому при нарушении образования и выделения желчи выделяется повышенное количество жира с калом (стеаторея).

Желчь усиливает действие панкреатических соков, участвует в образовании хиломикронов, триглицеридов.

Холестерин синтезируется эндоплазматической сетью гепатоцитов. Печеночные клетки выводят избыточное количество холестерина и его производных желчных кислот через желчные протоки. Недостаточное выведение желчных кислот при окклюзии желчевыводящих путей при-

водит к резкому возрастанию синтеза желчных кислот из холестерина. Чтобы позволить жирам раствориться в воде, необходима связь с белками (липопротеидами), где один полюс белка — неполярный (гидрофобный) связан с липидами, а другой полюс — полярный (гидрофильный) связан с молекулами воды.

Содержание общего холестерина в сыворотке крови в норме менее 5,18 ммоль/л, при тяжелых поражениях печени (гепатиты и циррозы печени), вследствие недостаточности печени, происходит снижение содержания холестерина.

ЛПНП — *липопротеиды низкой плотности*, их липидное ядро состоит преимущественно из эфиров холестерина. ЛПНП являются наиболее атерогенными (вызывающими атеросклероз) липопротеидами. В норме содержание холестерина ЛПНП менее 3,36 ммоль/л.

ЛПОНП — *липопротеиды очень низкой плотности* менее атерогенны, содержат меньшее количество эфиров холестерина.

ЛПВП — *липопротеиды высокой плотности* захватывают свободный холестерин в крови и в других липопротеиновых частицах и выводят его с желчью. Поэтому чем больше ЛПВП, тем меньше выражен атеросклероз. Нормальное содержание 0,92—1,95 ммоль/л.

Бета-липопротеиды (в норме 3—4,5 г/л), наиболее атерогенны и по содержанию холестерина соответствуют ЛПНП.

Другие показатели липидного обмена: общие липиды — 4,6—10,4 ммоль/л; фосфолипиды — 1,95—4,9 ммоль/л; триглицериды сыворотки крови — до 3,9 ммоль/л.

21.1.5. Исследование минерального обмена

Железо (содержание Fe в норме — 1,25—30,4 мкмоль/л) содержится в виде соединений с белками в крови и печени. Печень играет роль *депо для ферритина* (используется костным мозгом при синтезе гемоглобина) и для *гемосидерина* (появляется при повышенном гемолизе). В печени синтезируется белок *трансферрин*, который переносит железо из печени в костный мозг.

Медь (Cu 11—22 мкмоль/л) находится в печени в соединении с белком в виде *гепатокупреина*, в крови в виде *церулоплазмينا* ($0,27 \pm 0,014$ ммоль/л) — увеличивается при механической желтухе.

21.1.6. Исследование ферментов печени

Ферменты регулируют происходящие в печени обменные процессы. При поражении гепатоцитов в одних случаях ферменты увеличиваются в крови, в других они уменьшаются:

1) **лактатдегидрогеназа** — о состоянии печени свидетельствует 5-я фракция (ЛДГ-5) — в норме 340 усл. ед.;

2) **глутаматдегидрогеназа (ГДГ)** — в норме 0—0,9 усл. ед.; увеличивается при острой интоксикации алкоголем и лекарствами;

3) **аспаратаминоматрасфераза (АСТ)** — в норме 7—40 ед. (0,1—0,45 ммоль/л) и **аланинаминотрансфераза (АЛТ)** — в норме 7—40 ед.

(0,1—0,68 ммоль/л) являются неспецифическим признаком и повышаются при повреждении многих тканей (печень, миокард, почки);

4) *щелочная фосфатаза* — фермент, гидролизующий эфиры фосфорной кислоты, увеличивается при холестазах (общая щелочная фосфатаза 1,0—3,0 ммоль/л).

21.1.7. Исследование обезвреживающей функции печени

Кровь воротной вены, поступающая в печень из желудочно-кишечного тракта, содержит различные токсические вещества, в печени они обезвреживаются и выводятся с желчью или мочой.

Проводится *нагрузочная проба бензойнокислым натрием*: препарат вводится внутривенно или принимается внутрь. В печени он соединяется с глицином и образует гиппуровую кислоту, которая выводится с мочой. При поражении гепатоцитов синтез гиппуровой кислоты нарушается, но проба может быть положительной при механической желтухе, опухолях.

21.1.8. Исследование выделительной функции печени

Печенью выводятся вещества, нерастворимые или связанные с белками. При поражении печени выделительная функция уменьшается.

Проводится *проба с бромсульфалеином*: препарат вводят внутривенно из расчета 5 мг/кг, пробу крови берут через 5 и 45 мин. При хорошей выделительной функции печени через 45 мин в крови остается не более 5 % краски (ее определяют калориметрическим методом). Через 15 мин краску можно обнаружить в желчи.

21.1.9. Иммунологические методы исследования при заболеваниях печени

Серологические маркеры хронического гепатита:

— *HbsAg* — белок, имеющий несколько подтипов. Оболочка вируса содержит поверхностный антиген HbsAg, который элиминируется через 2 месяца от начала заболевания. Если он находится в крови более 12 месяцев, вероятен переход в хроническую форму;

— *HbcAg* — ядерный антиген, окружающий вирусную ДНК. *Анти-HBc-антитела* обнаруживаются в сыворотке крови через 1—2 недели от начала острого гепатита В, и наличие *анти-HBc IgM* является маркером активной репликации; наличие маркеров *анти-HBc IgG* свидетельствует о перенесенном заболевании или о хронической инфекции;

— *HbeAg* является продуктом распада HbsAg, наличие его в крови более 2 месяцев свидетельствует об активном хроническом процессе в ткани печени. *Анти-Hbe-антитела* обнаруживаются в крови после перенесенного гепатита или у бессимптомного носителя вируса;

— *HBV-ДНК* — основной маркер репликации вируса, для его выявления используют метод полимеразной цепной реакции (ПЦР);

— *HDV-RНК* определяют методом ПЦР, маркер активной репликации и хронического процесса гепатита Д;

— *РНК-HCV* — ранний маркер инфекции; о хронизации процесса свидетельствует положительная реакция в течение 6 месяцев.

21.1.10. Лабораторные синдромы

Синдром холестаза: при нарушении оттока желчи в крови увеличивается содержание холестерина, связанного (прямого) билирубина, щелочной фосфатазы, меди, увеличиваются желчные кислоты.

Синдром недостаточности гепатоцитов: при поражении гепатоцитов в крови уменьшаются альбумины, холестерин, протромбин.

Синдром воспаления: в крови увеличиваются вырабатываемые РЭС печени различные фракции глобулинов, иммуноглобулины сыворотки крови Ig A, Y, M, выпадают положительные белковые осадочные пробы (тимоловая, сулемовая).

21.2. Инструментальные методы исследования

21.2.1. Обзорная рентгенография печени и желчных путей

Метод не имеет большого диагностического значения, так как очень трудно определить нижнюю границу печени и получить представление о положении, конфигурации печени и селезенки. Иногда можно видеть в желчном пузыре или в протоках камни, содержащие соли кальция. Наличие газа в билиарном тракте в горизонтальном положении является признаком холангита или раннего отхождения камня. Камни в правом верхнем квадранте — признак холецистолитиаза, конкременты в проекции поджелудочной железы — признак хронического панкреатита.

21.2.2. Пероральная холецистография

Для ее выполнения принимается внутрь билитраст, йодогност (холевид) 3—4 г (6—8 капсул) вечером. На следующий день через 12 ч делаются снимки желчного пузыря. В норме на рентгенограмме отчетливо видна тень желчного пузыря и участки просветления, соответствующие количеству камней. При непроходимости пузырного протока тень желчного пузыря не выявляется.

21.2.3. Внутривенная холангиохолецистография (холеграфия)

Проводится в случае отрицательной пероральной холецистографии. Рентгеноконтрастные вещества, содержащие йод (билигност, билиграфин, биливистан, холеграфин), вводят внутривенно капельно в дозе 0,5—0,9 мл/кг массы тела в 150—200 мл 5 %-го раствора глюкозы в течение 20—30 мин. Контрастирование желчных протоков наступает через 10—20 мин, а максимальное контрастирование желчного пузыря — через 1,5—2 ч после введения контрастного вещества.

Камни в желчных протоках и желчном пузыре определяются как зоны («дефекты») просветления. *Метод противопоказан* при аллер-

гии к йоду, нарушениях функций печени и почек, гипербилирубинемии, тяжелой форме сердечной недостаточности, токсическом зобе, гипопроteinемии (< 65 г/л) и гипоальбуминемии (< 50 %).

21.2.4. Компьютерная томография (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ)

Являются более точными рентгенологическими методами. Применяются при подозрении на рак желчного пузыря, непереносимости йодсодержащих контрастных веществ, высокой гипербилирубинемии, ожирении 3—4 степени. Внепеченочные протоки при КТ не определяются.

21.2.5. Целиакография и мезентериальная ангиография

Контрастное вещество вводится в бедренную артерию, а затем в брюшной отдел аорты; контрастируется чревная и мезентериальная артерии.

Показания: позволяют выявить первичные и метастатические опухоли и абсцессы, кисты печени.

Противопоказания: острые заболевания печени, геморрагические диатезы, непереносимость йодистых препаратов.

Специальная методика *внутриартериальной селективной ангиографии* требует меньших расходов рентгеноконтрастного вещества, чем обычная рутинная методика ангиографии. В виде контрастного вещества используется слабоионизированный, не содержащий йода омнипак.

21.2.6. Спленопортография

Контрастное вещество (40—50 мл 60 %-го р-ра триомбраста) вводится в селезенку (8—9 м/р) под местной анестезией. Позволяет исследовать селезеночную и портальную вены с ее внутripеченочными разветвлениями, а также желчевыводительную систему. На основании спленограмм судят о причинах портальной гипертензии. *Показана* при портальной гипертензии, когда необходимо провести операцию создания отводного шунта из воротной вены в нижнюю полую вену.

21.2.7. Сканирование печени

Проводится бенгальским розовым, меченным I^{131} или Au^{198} . Вводятся препараты в/в и через 30 мин сканируют. При патологии тень печени размыта, имеет пятнистый характер, участки различного поглощения изотопа (рак печени, эхинококк) выявляются как дефекты поглощения изотопа. В последние годы разработан *метод цветного сканирования*, при котором на сканограммах видны окрашенные различными цветами зоны разной степени накопления изотопа.

21.2.8. Радиоизотопное исследование желчевыводящих путей

Проводится гепатобилисцинтиграфия с применением ^{95m}Tc . Метод позволяет выявить нарушения моторной функции желчного пузыря.

21.2.9. УЗИ печени и желчного пузыря

Определяют размеры, положение органа, структуру печени и желчного пузыря, наличие камней, исследуют воротную вену.

Подготовка больных к УЗИ: запрещается прием пищи и курение за 4 ч до исследования желчных путей.

21.2.10. Пункционная биопсия

Дает возможность изучить гистологию печени. Существует два способа пункционной биопсии: «слепой» и «прицельный». При диффузном поражении печени используют «слепой» способ, при очаговом поражении печени (например, при подозрении на опухоль) используют «прицельный» способ (при лапароскопии, УЗИ, КТ).

21.2.11. Лапароскопия

Осуществляют осмотр брюшной полости с помощью оптического прибора — лапароскопа, часто с прицельной биопсией. Осматривается передневерхняя и нижняя поверхности печени, характер окраски, консистенция печени и желчного пузыря.

Лапароскопия проводится в стационаре. Место прокола — на 3—4 см ниже пупка по срединной линии или в переднебоковых отделах мезогастральной области кнаружи от прямых мышц живота.

Показания для лапароскопии:

— лапароскопия проводится для исключения очаговых повреждений (опухоль, киста, абсцесс), при спленомегалии неясного происхождения и перитоните;

— для постановки диагноза острого и хронического гепатита и гепатоза, цирроза печени;

— для прицельной биопсии печени, иногда поджелудочной железы;

— дает возможность осуществить ряд оперативных вмешательств, включая холецистэктомию и аппендэктомию.

Противопоказания для лапароскопии:

— тяжелые заболевания сердечно-сосудистой системы, легких;

— геморрагический диатез, тяжелые формы анемии.

21.2.12. Исследование дуоденального содержимого

Исследование дуоденального содержимого проводят с целью изучения состава желчи для выявления поражения желчных путей, желчного пузыря, а также диагностики типа дискинезии желчного пузыря.

Методика фракционного дуоденального зондирования:

— зонд в положении пациента сидя вводят в желудок до метки 45 см;

— укладывают пациента на правый бок на 1—1,5 ч; при этом олива под собственной тяжестью проходит в двенадцатиперстную кишку до метки 70 см;

— *первая фаза исследования* (холедохус-фаза) — получают порцию, которая представляет собой смесь желчи, желудочного сока, пан-

креатического сока, объемом в норме 15—20 мл, имеет золотисто-желтый цвет. Длительность сбора порции 10—20 мин. Отражает базальную (вне пищеварения) секрецию желчи;

— вводят стимулятор сокращения желчного пузыря — теплый (37 °С) раствор магния сульфата (25—33 %-й 25—50 мл), или 40 %-й раствор сорбита, или подкожно вводят гормон холецистокенин;

— **вторая фаза** — после введения стимулятора наступает сокращение сфинктера Одди, эта фаза (латентного периода желчевыделения) продолжается в течение 3—6 мин и характеризует тонус желчного пузыря. Если желчь появилась раньше 3 мин, это указывает на гипотонию сфинктера Одди. Увеличение времени более 6 мин свидетельствует о повышении его тонуса или о механическом препятствии оттоку желчи;

— **третья фаза** (фаза пузырного протока, *порция А*) — происходит выделение желчи пузырного протока и шейки желчного пузыря. Начинается с появления светлой желчи А до начала выделения темной концентрированной желчи желчного пузыря. Увеличение третьей фазы более 7 мин указывает на повышение тонуса сфинктера Люткенса (место перехода шейки желчного пузыря в пузырный проток) или гипотонию желчного пузыря;

— **четвертая фаза** (фаза пузырной желчи, *порция В*) — выделение в норме за 20—30 мин густой пузырной желчи, темно-оливкового цвета, в количестве 30—60 мл. Удлинение времени выделения пузырной желчи (более 30 мин) и увеличение ее количества более 60—85 мл свидетельствует о гипотонии желчного пузыря. Если длительность этой фазы менее 20 мин и выделяется менее 30 мл желчи, то это свидетельствует о гипертонической дискинезии желчного пузыря;

— **пятая фаза** (фаза печеночной желчи, *порция С*) — начинается с момента выделения желчи золотисто-желтого цвета, которую считают печеночной. Эта фаза характеризует внешнесекреторную функцию печени. Порцию желчи рекомендуют собирать в течение 1 ч и более;

— **шестая фаза** (фаза остаточной пузырной желчи). Через 2—3 ч происходит повторное сокращение желчного пузыря и в норме за 5—12 мин выделяется 10—15 мл темно-оливковой пузырной желчи.

Для оценки моторной функции желчного пузыря можно определить показатель *индекса эвакуации*: $ИЭ = H/V_{ост.} \times 100(\%)$, где ИЭ — индекс эвакуации; H — скорость выделения желчи из пузыря; $V_{ост.}$ — остаточный объем пузырной желчи в мл. В норме ИЭ составляет около 30 %.

Все три порции желчи исследуют микроскопическим, химическим, бактериологическим методами.

Микроскопическое исследование проводят сразу после получения каждой порции, так как лейкоциты очень быстро, в течение 5—10 мин, разрушаются в желчи. Для их обнаружения окрашивают желчь пероксидазой. Предполагается, что находимые скопления лейкоцитов в желчи представляют не что иное, как измененный кишечный эпителий. В желчи исследуют слизь, эпителий, кристаллы холестерина, били-

рубина, кальция; в желчи находят паразитов: лямблии, яйца двуустки, описторхии.

Химическое исследование: определяют содержание билирубина, холестерина, желчных кислот, снижение соотношения концентрации холатов и холестерина в желчи (холатохолестериновый коэффициент ниже 10 указывает на предрасположенность к образованию камней).

Бактериологическое исследование желчи имеет относительное значение, так как трудно установить происхождение микрофлоры. Если ее находят в одной и той же порции, то можно предположить как выделенную из желчи, а не из полости рта, кишечника.

Глава 22

ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ

22.1. Желтуха

Желтуха — желтое окрашивание кожи и слизистых оболочек, связанное с накоплением в них билирубина вследствие гипербилирубинемии.

Желтушное окрашивание плазмы крови, кожи и склер появляется, когда уровень билирубина в сыворотке достигает 34—43 мкмоль/л и выше.

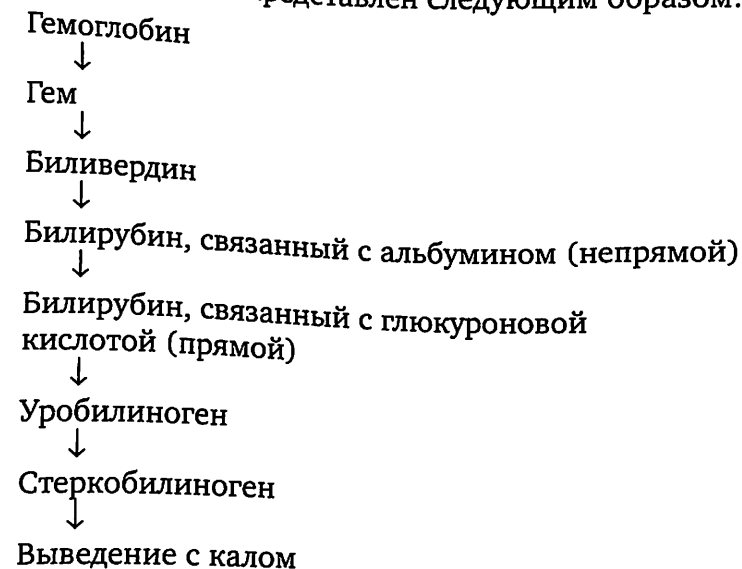
22.1.1. Обмен билирубина

Печень выполняет три важные функции в обмене билирубина:

- захват билирубина из крови печеночной клеткой;
- связывание билирубина с глюкуроновой кислотой;
- выделение связанного билирубина из печеночной клетки в желчные капилляры.

Около 96 % билирубина представлено нерастворимым (непрямым) билирубином, связанным с альбумином. Примерно 4 % билирубина связано с глюкуроновой кислотой (прямой билирубин), что делает его растворимым в воде, способным к фильтрации почками и выделению с мочой.

Образование, метаболизм и выведение билирубина. «Жизненный путь» билирубина представлен следующим образом:



Примерно 80 % билирубина крови образуется из гемоглобина при распаде отживших эритроцитов. Около 20 % образуется при разрушении созревающих клеток эритроидного ростка в костном мозге при неэффективном эритропоэзе и при распаде различных гемсодержащих белков (микросомальные ферменты печени и др.). За сутки у человека распадается (разрушается макрофагами) примерно 1 % циркулирующих (отживших) эритроцитов с образованием 100—250 мг билирубина. Большинство желчных пигментов выделяется с калом в виде уробилина или стеркобилина за 90—150 дней, что соответствует продолжительности жизни эритроцитов.

В печени, селезенке, костном мозге (ретикулоэндотелиальной системе РЭС) гем, образовавшийся при распаде гемоглобина, окисляется, теряет атом железа и превращается в *биливердин*, не содержащий белка и железа, который затем восстанавливается до *свободного (непрямого) билирубина*, связанного с белком, и выделяется в кровь.

Перенос билирубина из плазмы в гепатоцит происходит в печеночных синусоидах. *Свободный (непрямой) билирубин* захватывается в печени гепатоцитами и связывается с глюкуроновой кислотой. Отделяется альбумин, и *билирубин становится связанным (прямым)*, растворимым в воде (проходит через почки). С желчью выделяется преимущественно прямой билирубин и небольшое количество непрямого билирубина.

Связанный (прямой) билирубин в желчи образует комплекс (мицеллу) с холестерином, фосфолипидами и солями желчных кислот. С желчью билирубин выводится в тонкий кишечник, где под действием бактерий превращается в *уробилиноген*. Небольшая часть уробилиногена всасывается в кишечнике и попадает в воротную вену и в печени полностью расщепляется. Большая часть уробилиногена поступает в толстый кишечник и превращается в *стеркобилиноген*.

Билирубин в моче (желчные пигменты) появляется при увеличении в крови связанного (прямого) билирубина.

Основные компоненты желчи — желчные кислоты, фосфолипиды, холестерин и желчные пигменты. Желчные кислоты, фосфолипиды и холестерин, всасываясь в кишечнике, совершают печеночно-кишечный кругооборот, поддерживают оптимальную концентрацию компонентов желчи в период пищеварения. Желчные кислоты являются стабилизатором коллоидного состояния желчи, их недостаток приводит к выпадению камней. Желчные кислоты синтезируются из холестерина, на что расходуется 40 % его содержания в организме.

Механизмы нарушения обмена билирубина:

- 1) повышенное образование билирубина;
- 2) нарушение захвата билирубина печенью;
- 3) нарушение конъюгации билирубина;
- 4) нарушение экскреции билирубина в желчь.

При желтухе очень важно установить соотношение концентраций прямого и непрямого билирубина.

Прямая гипербилирубинемия. Если при проведении реакции Ванден-Берга прямого билирубина в сыворотке более 50 %, гипербилирубинемия считается прямой. Желтуха наблюдается при поражении паренхимы печени, внутрипеченочном холестазах и обструкции внепеченочных желчных протоков.

Непрямая гипербилирубинемия. Если непрямого билирубина в сыворотке окажется 80—85 %, то гипербилирубинемия считается непрямой. Желтуха наблюдается при избыточном образовании билирубина (массивное разрушение эритроцитов при их гемолизе, рассасывании больших гематом), нарушении захвата билирубина печенью (прием экстракта мужского папоротника, синдром Жильбера) и нарушении конъюгации билирубина (физиологическая желтуха новорожденных, синдром Криглера — Найяра, прием хлорамфеникола, сепсис).

22.1.2. Синдром надпеченочной желтухи

Синдром надпеченочной (гемолитической) желтухи обусловлен повышенным распадом эритроцитов (внутрисосудистый гемолиз или рассасывание большой гематомы) или их незрелых предшественников, повышенным образованием преимущественно непрямого билирубина, который печень не способна вывести.

При гемолитической желтухе *увеличивается свободный (непрямой) билирубин* в крови и выделяется в кишечник большое количество билирубина, увеличивается стеркобилин в кале — он приобретает темный цвет. Содержание стеркобилина превышает экскрецию уробилиновых тел с мочой (300 : 1), моча имеет темный цвет.

Общие признаки гемолитических желтух:

- умеренная желтушность склер и кожи, одновременно бледность (из-за анемии);
- кожного зуда нет;
- увеличение селезенки, значительное при длительном течении процесса;
- незначительное увеличение печени, нормальные функциональные пробы (АсАТ, АлАТ, ЦФ, холестерин, тимоловая проба и др.);
- плейохромия кала (интенсивное окрашивание в темный цвет);
- гипербилирубинемия с преобладанием непрямого билирубина;
- анемия, увеличение числа ретикулоцитов в крови и повышенный костномозговой эритропоэз;
- укорочение продолжительности жизни эритроцитов и снижение их осмотической резистентности;
- при внутрисосудистом гемолизе повышается уровень свободного Hb плазмы, появляется гемоглобинурия и гемосидеринурия.

22.1.3. Синдром паренхиматозной (печеночной) желтухи

Паренхиматозная желтуха обусловлена повреждением гепатоцитов и желчных капилляров, связана с расстройством функции печени, про-

являющихся *повышением содержания в крови преимущественно прямого билирубина*.

Печеночная желтуха развивается в результате:

- нарушения захвата билирубина печеночными клетками и отщепления его от альбумина (премикросомальная желтуха);
- нарушения связывания (конъюгации) билирубина с глюкуроновой кислотой (микросомальная желтуха);
- нарушение выделения связанного билирубина в желчь, поступление его в кровь (постмикросомальная желтуха, внутрипеченочный холестаз).

Различают три вида печеночной желтухи: печеночно-клеточную, холестатическую, ферментопатическую.

Печеночно-клеточная желтуха наблюдается при остром и хроническом гепатите, инфекционном мононуклеозе, лептоспирозе, токсических, алкогольных поражениях печени, циррозе печени и гепатоцеллюлярном раке.

Важное значение имеет нарушение проницаемости и целостности мембран гепатоцитов с выходом в кровь прямого билирубина.

Клиника.

Кожные покровы шафранового цвета, зуд намного меньше (нарушается синтез желчных кислот), чем при механической желтухе.

При хроническом гепатите и циррозе печени нередко наличие «малых печеночных знаков»: печеночные ладони («пальмарная эритема»), телеангиоэктазии («сосудистые звездочки»), уменьшение мышечной массы, гинекомастия, лейконихии (появление белых участков на ногтевых пластинках), увеличение печени со спленомегалией, выпадение волос в подмышечных впадинах.

При циррозе печени в выраженной его стадии признаки портальной гипертензии: варикозное расширение вен пищевода, желудка, геморроидальных вен, расширение вен на брюшной стенке вокруг пупка «голова Медузы» («caput Meduse»), наличие асцита.

Признаки печеночно-клеточной недостаточности: подкожные кровоизлияния, сладкий печеночный запах, спутанность сознания (печеночная энцефалопатия).

Увеличение печени, селезенки (не всегда).

Биопсия печени выявляет признаки гепатита или цирроза печени.

В сыворотке крови содержание свободного и преимущественно связанного билирубина увеличено в 4—10 раз. В моче на высоте желтухи появляется билирубин. Уменьшается выделение билирубина через желчный пузырь в кишечник, где он превращается в стеркобилиноген, но полного обесцвечивания кала нет.

Выражен синдром цитолиза (резко повышено содержание в крови АсАТ и АлАТ, органоспецифических ферментов печени).

Холестатическая желтуха (внутрипеченочный холестаз) наблюдается при токсических, лекарственных гепатитах, при приеме ами-назина, анаболических стероидов, андрогенов, сульфаниламидов, при

холестатической форме вирусного гепатита, алкогольных повреждении, первичном билиарном циррозе, болезнь Кароли (врожденное расширение внепеченочных желчных протоков), идиопатическом доброкачественном рецидивирующем холестаза (синдром Саммерскилла), сепсисе, амилоидозе печени, саркоидозе, муковисцидозе.

В основе лежит нарушение формирования желчной мицеллы, а также экскреции желчи из гепатоцитов или внутрижелчных протоков.

Клиника.

Появляются интенсивная желтуха и упорный зуд кожи.

Часто имеются ксантомы и ксантелазмы.

Отсутствует уробилин в моче.

Кал ахоличен.

В сыворотке крови повышается прямой (в основном) и непрямой билирубин.

Повышен уровень биохимических маркеров холестаза: щелочной фосфатазы (ЩФ), желчных кислот, холестерина, меди.

Ферментативная желтуха наблюдается при синдромах Жильбера, Криглера — Найяра (II типа), Дабина — Джонсона, Ротора. Ее также вызывают некоторые лекарственные препараты. Желтуха сопровождается увеличением непрямого билирубина.

Желтуха обусловлена недостаточностью ферментов, ответственных за конъюгацию билирубина.

22.1.4. Синдром подпеченочной желтухи

Подпеченочная (механическая) желтуха обусловлена нарушением оттока желчи по внепеченочным желчным протокам в кишечник и обратным всасыванием связанного билирубина в кровь. Развивается вследствие частичной или полной непроходимости общего желчного и печеночного протоков, ампулы большого сосочка двенадцатиперстной кишки при раке поджелудочной железы, желчного пузыря, печени, двенадцатиперстной кишки, при кистах и хроническом воспалении поджелудочной железы, при лимфогранулематозе, при закрытии просвета конкрементами, опухолью, паразитами, при послеоперационном сужении желчного протока, при атрезии желчных путей. Нарушение оттока приводит к застою желчи выше препятствия и повышению давления внутри протоков при продолжающемся отделении желчи, желчь попадает в печеночные клетки, кровь, в лимфу.

В 60—70 % случаев причиной служит закупорка камнем общего желчного протока. В этих случаях у больных вслед за болевым приступом появляется желтуха, потрясающий озноб (*триада Вилляра*). Обтурация желчного протока часто приводит к холециститу, восходящему холангиту (боль, желтуха, лихорадка).

При желтухах опухолевого генеза боль возникает задолго до желтухи, часто имеет постоянный характер. У части больных боль может отсутствовать.

Кожные покровы желтые с зеленоватым оттенком.

Резко выражен *кожный зуд*.

Печень при длительном холестаза значительно увеличивается, *размеры селезенки* не изменены.

Уробилин в моче отсутствует, появляется *билирубин* (в общем анализе мочи появляются желчные пигменты), придавая ей коричневую окраску с ярко-желтой пеной.

Кал обесцвечивается полностью или обесцвечивается периодически при неполной закупорке. При полной непроходимости кал ахоличен, имеет глинистый, бело-серый цвет, в кале отсутствует стеркобилин.

При механической желтухе *в кровь поступает прямой билирубин* и в обильном количестве желчные кислоты (холемия), что усиливает кожный зуд, вызывает брадикардию.

Синдром цитолиза может отсутствовать или быть выраженным в значительно меньшей степени, чем при печеночной желтухе.

Регистрируются лабораторные признаки холестаза (повышение содержания ЩФ, холестерина, желчных кислот).

Дифференциально-диагностические критерии разных форм желтухи по лабораторным показателям представлены в табл. 22.1.

Таблица 22.1

Лабораторные данные при разных формах желтухи

Желтуха	Сыворотка крови				Моча		Окра- ска стула
	непря- мой билиру- бин	прямой билиру- бин	актив- ность транс- фераз	ЩФ	уроби- лино- ген	били- рубин	
Гемолитическая	↑↑↑	N, ↑	N	N	↑	—	N
Острая печеночная	↑	↑↑↑	↑↑↑	N, ↑	+	+	N, ↓
Хроническая печеночная	↑	↑↑	N, ↑	N	+	+	N
Механическая	↑	↑↑↑	N, ↑	↑↑↑	—	+	↓

Примечание. N — норма; ↑; ↑↑; ↑↑↑ — степень повышения; ↓ — понижение; (+) — имеется; (—) — отсутствует.

22.2. Портальная гипертензия

Портальная гипертензия (ПГ) характеризуется стойким повышением давления в бассейне воротной вены, вызванным нарушением кровотока в портальных сосудах, печеночных венах и нижней полой вене. Проявляется ПГ появлением порто-кавальных анастомозов, асцита и увеличением селезенки.

Патогенез ПГ. Портальная гипертензия возникает вследствие нарушения оттока крови из воротной вены. В зависимости от локализации

препятствия току крови выделяют несколько форм портальной гипертензии.

1. *Предпеченочная (подпеченочная) форма* — препятствие локализуется в стволе воротной вены или ее крупных ветвях. Причинами могут служить тромбоз воротной или селезеночной вен, сдавление воротной вены извне (опухолью, увеличенными лимфоузлами ворот печени при метастазах рака), спленомегалия, не связанная с заболеваниями печени.

2. *Внутрипеченочная форма* — препятствие имеется в самой печени. В зависимости от локализации блока к печеночным синусоидам выделяют *пресинусоидальную, синусоидальную и постсинусоидальную ПГ*. Развивается при циррозах печени, хроническом активном гепатите, гемохроматозе, болезни Вильсона — Коновалова, саркоидозе, метастатической карциноме и др.

3. *Постпеченочная (надпеченочная) форма* — нарушается отток крови на уровне внепеченочных вен или в нижней полой вене. Вызывается обструкцией нижней полой вены (тромбоз, дефекты развития) или печеночных вен (тромбоз — синдром Бадда — Киари), сдавлением этих вен опухолями, заболеваниями сердца (слипчивый перикардит, хроническая правожелудочковая недостаточность).

4. *Смешанная форма.*

Основные симптомы портальной гипертензии.

1. *Развиваются анастомозы.*

При *внутрипеченочной и надпеченочной портальной гипертензии* развиваются *портокавальные анастомозы*, которые обеспечивают отток крови из системы воротной вены в бассейны верхней и нижней полых вен в обход печени:

— в зоне геморроидальных венных сплетений — анастомозы между нижней брыжеечной веной (система воротной вены) и геморроидальными венами, впадающими в нижнюю полую вену. Появляются расширенные геморроидальные узлы, разрыв которых ведет к кровотечениям из прямой кишки;

— в зоне пищеводно-желудочных сплетений — окольный путь через левую желудочную вену, пищеводное сплетение и полунепарную вену в верхнюю полую вену. При травме «узлов» варикозного сплетения в пищеводе и кардиальном отделе желудка может быть обильное кровотечение;

— в системе околопупочных вен, анастомозирующих с венами брюшной стенки и диафрагмы, несущими кровь в верхнюю и нижнюю полые вены. При этом вены вокруг пупка образуют своеобразную «голову Медузы».

При *предпеченочной портальной гипертензии* развиваются *портальные анастомозы*. Происходит расширение вен брюшной стенки в боковых ее отделах.

2. *Появляется асцит.*

Давление в воротной вене в норме равно 5—10 мм рт. ст. (70—140 мм вод. ст.), при портальной гипертензии — 12—40 мм рт. ст. (180—600 мм вод. ст.). Увеличивается диаметр вены (в норме до 1,2 см).

Развитию ПГ и появлению асцита способствуют:

— *высокое гидростатическое давление* в портальных и печеночных сосудах;

— *снижение онкотического давления*, так как уменьшается содержание альбуминов в результате нарушения их синтеза в печени;

— *повышается симпатический тонус*, активизируется ренин-ангиотензиновая система, увеличивается выработка альдостерона надпочечниками и уменьшается его инактивация в печени (развивается *вторичный гиперальдостеронизм*);

— *уменьшается разрушение* в поврежденной печени *антидиуретического гормона*;

— *снижается чувствительность* почек к *предсердному натрийуретическому гормону*, что вызывает задержку натрия;

— *деформация и обструкция синусоидов и лимфатических сосудов* при циррозе печени ведет к *нарушению лимфооттока*, поэтому лимфа просачивается с поверхности печени, увеличивая объем асцитической жидкости.

При заболеваниях печени асцитическая жидкость представляет собой *транссудат* (содержание белка менее 25 г/л, удельная плотность менее 1,016).

Для выяснения причин появления асцита определяют биохимические показатели функции печени, проводят УЗИ, сцинтиграфию печени и селезенки, КТ печени. Для подтверждения диагноза цирроза печени и уточнения его этиологии по показаниям проводят биопсию печени. При подозрении на констриктивный перикардит или хроническую правожелудочковую недостаточность проводят ЭхоКГ и катетеризацию сердца. Тромбоз, сдавление опухолью или облитерацию печеночных вен можно обнаружить с помощью доплеровского исследования, ангиографии, КТ и ЯМР. Для измерения давления в портальной вене применяют сплено-, гепато-, портоманометрию. Для измерения надпеченочной формы ПГ применяют каваграфию. При ФГДС и ректороманоскопии выявление варикозно расширенных вен пищевода, желудка, геморроидальных вен.

3. *Развивается спленомегалия.*

При тяжелой портальной гипертензии часто наблюдается застойная спленомегалия. В селезенке, наряду с застоем крови, происходит разрастание соединительной ткани и гиперплазия клеток ретикуло-гистиоцитарной системы.

Обычно увеличение селезенки протекает бессимптомно и обнаруживается при перкуссии и пальпации. Выраженная спленомегалия может сопровождаться тромбоцитопенией или панцитопенией — анемией, лейкопенией и тромбоцитопенией (признаки *гиперспленизма*).

Следует помнить, что выраженная спленомегалия, не связанная с патологией печени, сама может привести к портальной гипертензии за счет усиления кровотока в селезеночной вене. Спленомегалия и кровотечение из варикозно расширенных вен могут быть при тромбозе селезеночной вены.

Клинические проявления портальной гипертензии:

- упорные диспептические явления;
- метеоризм, ощущение постоянно переполненного желудка и кишечника;
- прогрессирующее похудание, признаки гиповитаминоза;
- поносы;
- асцит;
- спленомегалия; расширенные вены на брюшной стенке («голова Медузы»);
- варикозно расширенные вены пищевода и желудка (по данным рентгеноскопии и фиброэзофагогастродуоденоскопии — ФЭГДС);
- желудочные и геморроидальные кровотечения;
- расширение воротной вены (по данным УЗИ), повышение давления в селезеночной вене (по данным спленопортометрии).

Стадии портальной гипертензии.

Компенсированная стадия:

- выражен метеоризм;
- частый жидкий стул;
- расширены вены передней брюшной стенки;
- увеличен диаметр воротной вены (по данным УЗИ).

Стадия начальной декомпенсации:

- определяется варикозное расширение вен нижней трети пищевода (по данным рентгеноскопии пищевода и желудка, ФЭГДС);
- нередко выражен гиперспленизм;
- остальные симптомы, как при компенсированной стадии.

Декомпенсированная (осложненная) стадия:

- значительно выражен гиперспленизм;
- геморрагический синдром;
- резко выражено расширение вен пищевода и желудка;
- кровотечения из варикозно расширенных вен;
- отеки и асцит;
- портокавальная энцефалопатия.

22.3. Синдром печеночно-клеточной недостаточности

В основе печеночно-клеточной недостаточности лежит повреждение гепатоцитов (дистрофия и некроз) и развитие цитолитического, холестатического, экскреторно-билиарного синдромов.

Выделяют острую и хроническую печеночную недостаточность.

Причины печеночной недостаточности.

1. *Острая печеночная недостаточность.* Развивается при вирусных гепатитах А, В, С, Д, Е, при поражении вирусами герпеса, цитомегаловирусами, вирусом мононуклеоза, простого и опоясывающего лишая, Коксаки, кори, при септицемии у больного с абсцессом печени или холангитом, при отравлении гепатотропными ядами, грибами, лекарственными препаратами, алкоголем, промышленными токсинами.

Длится в течение 1—4 дней. Продромальный (доклинический) период составляет от 1 до 3 ч.

2. *Хроническая печеночная недостаточность.* Развивается при циррозах печени, опухолях печени с медленным развитием, электролитными нарушениями, после операций портосистемного шунтирования.

Механизм развития. Массивный некроз гепатоцитов приводит к обильному поступлению в кровь гистаминоподобных веществ и аминокислот. Нарушение антитоксической функции печени сопровождается нарушением метаболизма аммиака и других токсических продуктов нарушенного пищеварения, где нормальные процессы брожения заменяются процессами гниения с образованием путресцина, кадаверина, индола. Попадая в кровь, эти вещества приводят к поражению мозга (печеночной энцефалопатии). Увеличенное образование глутамина приводит к отеку мозга.

Факторы, провоцирующие печеночную недостаточность:

- избыточная нагрузка белком, прием алкоголя, физические нагрузки;
- анорексия, потеря жидкости (после приема диуретиков, при диарее, рвоте, после парацентеза — удаления асцитической жидкости);
- гастродуоденальное кровотечение с развитием гиповолемии, шока, анемии;
- переливание крови, лихорадка;
- хирургические вмешательства;
- ацидоз, алкалоз, гипоксия;
- прием психотропных препаратов: антидепрессантов, морфина, бензодиазепина.

Стадии печеночной недостаточности:

- начальная (компенсированная);
- выраженная (декомпенсированная);
- терминальная (дистрофическая).

Клиническая картина.

Начальная стадия. Общее состояние остается удовлетворительным, могут быть умеренно выражены явления диспепсии. Показатели функционального состояния печени изменены незначительно, однако отмечается снижение толерантности к алкоголю и к другим токсическим препаратам, изменяются нагрузочные пробы.

Вторая (выраженная) стадия. Характерны астенический, диспептический синдромы, признаки полигиповитаминоза, желтуха, лихорадка, гипопроотеинемические отеки, геморрагический диатез. Изменены показатели функциональной способности печени: повышено содержание в крови билирубина, аминотрансфераз, снижено содержание альбумина, увеличена тимоловая проба. При хронической форме появляются признаки гиперспленизма: умеренная анемия, лейкопения, тромбоцитопения.

Третья стадия — терминальная. Наблюдаются выраженная слабость, падение массы тела, желтуха, кожный зуд, геморрагический син-

дром, отеки, асцит, печеночный запах изо рта, от пота, мочи. Выражены лабораторные показатели: снижено содержание альбуминов, факторов свертывания крови, холестерина; увеличено содержание фенола, аммиака, билирубина, аминотрансфераз, глобулинов, мочевины, креатинина.

Возможно развитие септической лихорадки вследствие бактериемии из кишечника, температура достигает 38—39°. Затем развиваются гипотермия и артериальная гипотензия, выраженные нарушения сознания (печеночная энцефалопатия — стадии развития печеночной энцефалопатии представлены в табл. 22.2). Рефлексы снижены, появляются патологические рефлексы (хвотательный, сосательный), ригидность мышц затылка, конечностей, клонические судороги, маскообразное лицо, гипокалиемия, мышечные подергивания. Нарушается ритм дыхания по типу дыхания Кулсмауля, реже Чейн — Стокса. Реакция зрачков на свет исчезает, развивается печеночная кома.

Таблица 22.2

Стадии печеночной энцефалопатии (ПЭ)

Стадия ПЭ	Сознание	Мышление	Поведение	Неврологические симптомы
I	Нарушение ритма сна и бодрствования, сонливость или бессонница	Незначительные ошибки при счете, невнимательность	Повышенная раздражительность, эйфория или депрессия	Мелкий тремор, нарушение координации при выполнении точных движений, письме
II	Замедленная реакция, патологическая сонливость (летаргия)	Дезориентация во времени, грубые ошибки при счете, ретроградная амнезия	Неадекватное поведение, гнев и апатия	Хлопающий тремор, нарушение речи, гиперрефлексия, атаксия
III	Спутанность сознания, сопор	Дезориентация в пространстве, амнезия	Паранойяльный бред, делирий	Гиперрефлексия, нистагм, пирамидная симптоматика (симптом Бабинского, клонусы), прогрессирующая ригидность
IV	Бессознательное состояние, ступор	Отсутствует	Отсутствует	Кома, опистотонус, расширенные зрачки

Различают несколько типов печеночной комы.

Эндогенная печеночная (истинная) кома — развивается вследствие массивных некрозов паренхимы печени при тяжелом течении острого вирусного, токсического и лекарственного гепатита.

Характерные признаки: быстрое развитие, размеры печени уменьшены, консистенция ее дряблая, спленомегалия не выражена, печеноч-

ные знаки часто отсутствуют, желтуха интенсивная, печеночный запах (запах свежей печени), часто имеются геморрагические проявления, выражен цитолитический синдром.

Портосистемная (портокавальная, обходная, экзогенная) кома — обусловлена поступлением токсических веществ в общий кровоток и ЦНС по портокавальным анастомозам, минуя печень.

Характерные признаки: медленное развитие, размеры печени увеличены, консистенция ее плотная, спленомегалия выражена, печеночные знаки имеются, желтуха неинтенсивная, печеночный запах с ароматом переспелых фруктов, геморрагические проявления наблюдаются редко, цитолитический синдром выражен умеренно.

Смешанная печеночная кома — возникает при развитии некрозов печеночной паренхимы у больных циррозом печени с выраженными портокавальными анастомозами (при высокой активности патологического процесса в печени).

Характерные признаки: как при портосистемной коме, но цитолитический синдром значительно более выражен.

Ложная печеночная (электролитная) кома — развивается у больных циррозом печени на фоне электролитных нарушений (гипокалиемии, гипохлоремии, гипонатриемии).

Характерные признаки: как при портосистемной коме, но резко снижено содержания калия в сыворотке крови (при других комах оно обычно нормальное или снижено незначительно), печеночный запах может отсутствовать.

Лечение острой печеночной недостаточности включает очищение кишечника (показаны высокие очистительные клизмы) для уменьшения образования и всасывания продуктов гниения. Вводят дезинтоксикационные жидкости, проводят коррекцию всех видов обмена, гемостаза.

Лечение хронической печеночной недостаточности включает соблюдение диеты (ограничение белка до 20—50 г/сут), парентеральное введение 5—20 % р-ра глюкозы, введение антибиотиков в кишечник (неомицин, ванкомицин), которые вызывают подавление образования аммиака и других ароматических кислот бактериями в толстом кишечнике.

Проводится дезинтоксикационная терапия — растворы вводят парентерально, за сутки до 2,5—3 л жидкости.

Вводят препараты для улучшения обезвреживающей функции печени, уменьшения в крови аммиака и других метаболитов.

Назначают препараты, улучшающие обмен печеночных клеток.

22.4. Гепатолиенальный синдром

Гепатомегалия при заболеваниях печени часто сочетается с увеличением селезенки (спленомегалией).

Печень и селезенка объединены ретикулогистиоцитарным аппаратом, тесной связью с системой воротной вены, общностью иннервации и путей лимфооттока.

Гепатолиенальный синдром наблюдается *при острых и хронических заболеваниях печени* — более чем в 90 % проявление этого синдрома обусловлено патологией печени.

Морфологические изменения при гепатолиенальном синдроме характеризуются гиперплазией ретикулогистиоцитарной ткани печени и селезенки, фибропластической реакцией, в ряде случаев инфильтративно-пролиферативными и дистрофическими процессами.

При *врожденных и приобретенных заболеваниях сосудов портальной системы*, при которых наблюдаются явления тромбоза, эндофлебита, склероза воротной вены, при болезни и синдроме Киари селезенка бывает очень большой, даже больше, чем печень.

При *венозном застое* печени селезенка увеличивается незначительно.

Болезни обмена сопровождаются гепатолиенальным синдромом. Изменения печени бывают различными — от жировой дистрофии и перипортального фиброза до субмассивного некроза и цирроза печени. В печени и селезенке наблюдается отложение продуктов нарушения метаболизма.

При *системных заболеваниях крови* характерна лейкемическая инфильтрация печени и селезенки, иногда с выраженными явлениями фиброза в обоих органах.

22.5. Синдром желчной колики

Основной причиной колики являются камни в желчном пузыре, вызывающие обтурацию пузырного протока.

Провоцирующими факторами являются обильная жирная пища, острая пища, физическая нагрузка, тряская езда. Женщины страдают значительно чаще, чем мужчины (5 : 1).

Характерен **болевого синдром** в правом подреберье, который развивается приступообразно, чаще в ночное время. Боль иррадирует в правое плечо, лопатку, правую надключичную и поясничную область. Длительность приступа до нескольких часов; больные принимают вынужденное положение, возможно напряжение брюшной стенки.

Диспепсический синдром проявляется многократной рвотой, не приносящей облегчения (висцерального характера), вздутием живота, горечью во рту, тошнотой. Отмечается задержка стула, обесцвеченный кал.

Интоксикационный синдром проявляется повышением температуры, потливостью, бледностью кожных покровов. Может быть иктеричность кожных покровов.

Местные симптомы: болезненность при пальпации в правом подреберье, в точке желчного пузыря (симптом Курвуазье), особенно в мо-

мент глубокого вдоха (симптом Мерфи), при поколачивании по правой реберной дуге (положительный симптом Ортнера), надавливании справа в области ножки грудино-сосковой мышцы (френикус-симптом), другие симптомы (см. 20.3.2). Возможно напряжение брюшной стенки.

В крови лейкоцитоз, увеличение СОЭ.

Неотложная помощь: введение спазмолитиков, анальгетиков. При сохранении обтурации решается вопрос о хирургическом лечении.

22.6. Мезенхимально-воспалительный синдром

Мезенхимально-воспалительный синдром является проявлением сенсibilизации клеток иммунокомпетентной системы и активации РЭС. По выраженности этого синдрома определяют активность патологического процесса.

Основные симптомы:

- лихорадка;
- спленомегалия;
- лейкоцитоз, эозинофилия, увеличение СОЭ;
- увеличение тимоловой пробы и уменьшение сулемовой пробы;
- гипер α_2 - и γ -глобулинемия;
- появление С-реактивного белка;
- оксипролинурия;
- возможны иммунологические проявления.

Глава 23

ОСНОВЫ ЧАСТНОЙ ПАТОЛОГИИ ПЕЧЕНИ И ЖЕЛЧНЫХ ПУТЕЙ

23.1. Гепатиты

Гепатит — воспаление печени. Гепатиты могут быть вирусными, лекарственными, токсическими и ишемическими, острыми и хроническими (активными или персистирующими).

23.1.1. Острый вирусный гепатит

Острый вирусный гепатит — системная инфекция с преимущественным поражением печени.

Причиной развития острых гепатитов служат гепатотропные вирусы А, В, С, D, Е, G. Все перечисленные вирусы, за исключением вируса гепатита В, — РНК-содержащие. Хотя вирусы отличаются по строению и антигенным свойствам, клиническая картина всех вирусных гепатитов почти одинакова. Острые гепатиты любой этиологии могут протекать бессимптомно или, наоборот, молниеносно, со смертельным исходом. Вирусы с парентеральным путем передачи нередко вызывают хронические гепатиты, которые бывают персистирующими и активными, с быстрым развитием цирроза печени или печеночно-клеточного рака.

Острый вирусный гепатит А (синонимы: инфекционный, эпидемический, болезнь Боткина) отличается от других острых вирусных гепатитов почти всегда фекально-оральным путем передачи инфекции. Заболевание возникает при употреблении зараженной воды и пищи. Вирус погибает при кипячении воды в течение 1 мин, под влиянием формальдегида, хлора и ультрафиолетового облучения. Заболеваемость растет в конце осени и начале зимы. Парентеральное заражение встречается редко (переливание крови, инъекционные наркоманы, гомосексуалисты).

Инкубационный период длится около 4 недель. В конце этого периода и в преджелтушном периоде вирус обнаруживают в печени, желчи, кале и крови. С появлением желтухи вирус перестает проникать в кал и кровь, и риск передачи инфекции снижается.

Гепатит В передается при медицинских процедурах, контактным (особенно половым) и трансплацентарным путем. Помимо основного, парентерального, описан и фекально-оральный механизм заражения (крайне редко).

Гепатиты С, D, G передаются парентеральным путем (переливание крови и ее препаратов, инъекции, половой и трансплацентарный путь).

Гепатит Е — механизм передачи, так же как при гепатите А, фекально-оральный.

Для острого вирусного гепатита характерна диффузная инфильтрация печеночных долек лимфоцитами, дегенерация, дистрофия и некроз гепатоцитов, у части опустошения паренхимы и гиперплазия купферовских клеток, холестаза.

Клиническая картина.

В преджелтушном периоде, который продолжается 1—2 нед, могут наблюдаться разнообразные общие проявления: снижение аппетита, тошнота, рвота, утомляемость, недомогание, артралгия (боли в суставах), миалгия (боль в мышцах), головная боль, светобоязнь, фарингит, кашель, насморк. Лихорадка достигает 38—39 °С, редко — до 40 °С.

За 1—5 сут до появления желтухи возможно потемнение мочи и обесцвечивание кала.

С началом желтушного периода общие симптомы уменьшаются. Печень увеличена, болезненна при пальпации. У 10—20 % больных наблюдается спленомегалия и увеличение шейных лимфоузлов, немногочисленные сосудистые звездочки. Нередко встречается безжелтушная форма острого вирусного гепатита.

В периоде выздоровления исчезают общие симптомы, но сохраняются небольшое увеличение печени и изменения биохимических показателей ее функции. Этот период продолжается 2—12 нед. При гепатитах А и Е полное выздоровление наступает через 1—2 месяца, при гепатитах В и С — через 3—4 месяца от начала желтушного периода.

Лабораторные данные.

Повышение активности аминотрансфераз (АлАТ и АсАТ), которое начинается в продромальном периоде. Максимальный их подъем наблюдается в желтушном периоде, и снижение происходит в периоде выздоровления.

Гипербилирубинемия. Желтушность кожи появляется, когда уровень общего билирубина в сыворотке становится выше 43 мкмоль/л. У большинства больных соотношение прямого и непрямого билирубина примерно одинаково.

Нейтропения и лимфопения, которая сменяется относительным лимфоцитозом.

Гипогликемия может развиваться в результате истощения запасов гликогена в печени.

Повышение уровня γ -глобулинов является характерным признаком. У трети больных возрастает уровень IgG и IgM, причем повышение уровня IgM более характерно для гепатита А.

Разработана серодиагностика гепатитов А, В, С и D.

Диагностика гепатита А основана на определении IgM-антител к HAAg.

Основание для диагностики гепатита В — выявление HBsAg в сыворотке.

Диагноз гепатита С ставится при обнаружении антител к вирусу.

Для диагностики гепатита D определяют антитела к HDAg в сыворотке.

Если все перечисленные тесты отрицательны, при соответствующих эпидемиологических данных ставят диагноз «гепатит ни А, ни В, ни С».

Биопсия печени при остром гепатите проводится только в тех случаях, когда диагноз вызывает сомнения, или при подозрении на хронический гепатит.

Осложнения развиваются не так часто, в основном при острых гепатитах В, D и Е. Самое грозное среди осложнений — массивный некроз печени (молниеносный гепатит) с развитием печеночной энцефалопатии, вплоть до комы, желудочно-кишечных кровотечений, острой почечной недостаточности. Возможен переход в хроническую форму (носительство, хронический персистирующий гепатит и хронический активный гепатит), развитие панкреатита, миокардита, атипичной пневмонии, апластической анемии, нейропатии.

Лечение острых вирусных гепатитов не разработано и, как правило, при неосложненном течении не требуется. Госпитализируют больных в тяжелых случаях. Больных гепатитами А и Е изолируют только при недержании кала, а больных гепатитом В, D и С — при профузном кровотечении. Обеспечиваются покой и высококалорийное питание (при рвоте — парентеральное).

Профилактика острых гепатитов имеет очень важное значение. Проводится пассивная (применяются иммуноглобулины при гепатитах А и В) и активная (вводятся вакцины при всех видах острого гепатита) иммунизация.

23.1.2. Хронический гепатит

Хронический гепатит (ХГ) — воспалительное заболевание печени продолжительностью более 6 месяцев.

Патологоанатомическая картина — печень увеличена, капсула утолщена, в поздней стадии поверхность печени неровная, пестрая вследствие развития очаговых регенеративных процессов.

1. При неактивном гепатите воспалительный процесс локализуется в перипортальных зонах, гепатоциты дистрофически изменены.

2. В случае активного гепатита воспалительно-рубцовый процесс проникает из перипортальных зон внутрь печеночных долек, появляются некрозы гепатоцитов, фиброз, разрастание мезенхиматозной ткани, печень увеличена, поверхность ее неровная.

3. Для холестатического гепатита характерно поражение желчных протоков — холестаз, воспаление и застой желчи.

Гистологическая картина печени определяется различными видами некрозов:

— *ступенчатый некроз* — захватывает ограниченную зону, прилегающую к портальному тракту;

— *мостовидные некрозы* — «мосты» от одного портального тракта к другому, от портального тракта до центральной вены;

— *мультилобулярные некрозы* — захватывают целую дольку или группу долек;

— *пограничная пластинка не нарушена*.

Степени активности ХГ.

1. Минимальная: ступенчатые некрозы ограничены небольшими перипортальными зонами, поражается часть портальных трактов.

2. Умеренная: ступенчатые некрозы, поражается почти каждый портальный тракт.

3. Выраженная: кроме ступенчатых некрозов, имеются мостовидные и мультилобулярные.

По этиологии гепатиты разделяют на вирусные (В, С, D, G, *mixi*), аутоиммунные (типы I, II, III), криптогенные (при невозможности расшифровать этиологию заболевания), лекарственные, токсические, алкогольные и др.

В патогенезе важное значение имеют два фактора: вирусная репликация и иммунный ответ больного (непосредственное цитопатическое действие персистирующего в тканях вируса гепатита подвергается сомнению). В ответ на репликацию вируса появляются вирусные антигены на поверхности гепатоцитов. В ответ на антигены в ткани печени при нормальной иммунной реакции происходит пролиферация Т-лимфоцитов, которые взаимодействуют с антигеном, продуцируют растворимый фактор, вызывающий деструкцию гепатоцита и содержащегося в нем вируса. При недостаточной иммунной реакции Т-лимфоцитов, способных разрушать инфицированные гепатоциты, происходит инфицирование здоровых гепатоцитов, развивается хронический гепатит с различной степенью активности.

По функциональному состоянию печени различают компенсированный, субкомпенсированный и декомпенсированный гепатит.

Клиника хронических гепатитов.

Боли в области печени. Боли тупого характера, постоянные, усиливаются после физической нагрузки, не связаны с приемом пищи. Обусловлены воспалительной инфильтрацией соединительной ткани (богатой нервами) в портальной, перипортальной зонах, в капсуле печени.

Диспепсический синдром: отрыжка, тошнота, метеоризм, неустойчивый стул, плохой аппетит, тяжесть в эпигастрии.

Астеновегетативный синдром: слабость, утомляемость, нервозность, похудание от 2—3 кг до 5—10 кг.

Мезенхимально-воспалительный синдром: лихорадка, артралгии, васкулиты (кожа, легкие), лимфаденопатия, спленомегалия, увеличе-

ние γ -глобулина в крови, гиперпротеинемия, увеличение иммуноглобулинов GMA, уменьшение теста бласттрансформации лимфоцитов (БТЛ) и реакции торможения миграции лимфоцитов (ТМЛ).

Холестатический синдром: желтуха, упорный кожный зуд, пигментация кожи, ксантелазмы, лихорадка (при наличии воспаления), потемнение мочи, посветление кала (нехарактерный симптом), повышение в крови билирубина (прямого), увеличение холестерина, β -липопротеинов, щелочной фосфатазы, γ -глутаматтранспептидазы.

Цитолитический синдром:

1) с признаками печеночно-клеточной недостаточности, «малой печеночной недостаточностью»: снижение массы тела, лихорадка, желтуха, геморрагический диатез, изменение ЦНС, печеночный запах;

2) внепеченочные знаки: печеночный язык, печеночные ладони, «сосудистые звездочки», изменение ногтей, гинекомастия, боли в суставах, мышцах;

3) лабораторные признаки: уменьшение альбуминов крови, уменьшение протромбина, уменьшение холестерина, холинэстеразы, уменьшение V, VII факторов свертывания крови; увеличение билирубина связанного (прямого); увеличение АСТ, АЛТ; снижение дезинтоксикационной функции печени (проба Квика — Пытеля).

Геморрагический синдром: кровоточивость десен, носовые кровотечения, геморрагии на коже, лабораторные признаки: уменьшение тромбоцитов, снижение синтеза факторов свертывания крови (II, V, VII).

Синдром гиперспленизма: увеличение селезенки сопровождается анемией, тромбоцитопенией, лейкопенией. При осмотре находят внепеченочные знаки: печеночные ладони, печеночный язык, уменьшение оволосения, гинекомастия. Печень увеличена, умеренно плотная, край заострен, при пальпации болезненная.

Доброкачественное течение хронического гепатита может быть длительным — до 20 лет, обострения бывают редко. Хронический гепатит с выраженной активностью характеризуется частыми рецидивами, прогноз неблагоприятный.

Диагностика хронических гепатитов.

Обязательные лабораторные исследования.

Однократно:

- холестерин крови;
- амилаза крови;
- группа крови;
- резус-фактор;
- копрограмма;
- анализ кала на скрытую кровь;
- гистологические исследования биоптата печени;
- цитологические исследования биоптата печени;
- вирусные маркеры (HBsAg, HBeAg, антитела к вирусу гепатита В, С, А).

Двукратно:

- общий анализ крови;
- ретикулоциты;
- тромбоциты;
- общий белок и белковые фракции;
- АсАТ, АлАТ;
- ЩФ, ГГТП (гамма-глутамилтранспептидаза);
- общий анализ мочи;
- иммуноглобулины крови.

Обязательные инструментальные исследования.

Однократно: УЗИ печени, желчного пузыря, поджелудочной железы, селезенки.

Дополнительные исследования.

Проводятся по показаниям в зависимости от предполагаемого заболевания:

- мочевая кислота;
- медь крови, калий и натрий крови;
- антигладкомышечные, антимиохондриальные и антинуклеарные антитела (если исследования на вирусные маркеры отрицательные и имеется подозрение на аутоиммунный гепатит и первичный билиарный цирроз печени);
- ферритин крови;
- церулоплазмин;
- медь мочи (24-часовая экскреция меди при подозрении на болезнь Вильсона — Коновалова);
- α -фитопротеин крови (при подозрении на гепатому);
- парацетамол и другие токсические вещества в крови по показаниям;
- коагулограмма;
- эзофагогастродуоденоскопия;
- чрескожная биопсия печени;
- эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография (ЭРХПГ);
- компьютерная томография.

Консультации специалистов по показаниям: окулиста, уролога, гинеколога, хирурга.

Этапы обследования больного.

Первый этап. Включает сбор анамнеза, осмотр, лабораторную диагностику: билирубин, АЛТ, АСТ, ЩФ, общий белок и фракции, тимоловую и сулемовую пробы, протромбиновое время и индекс, билирубин и уробилиноген мочи, УЗИ печени и селезенки, сканирование печени и селезенки.

Второй этап. Необходимо уточнить характер поражения печени (очагового или диффузного): лапароскопия с пункционной биопсией, КТ, определение α -фитопротеина (если превышает 1000 нг/мл — гепатоцеллюлярная карцинома), реакция латекс-агломинации (для выявления эхинококкоза), проведение селективной целиакографии (при

разноречивых данных УЗИ, α -фитопротеина). Холестаз определяют дуоденоскопией с ретроградной холангиопанкреатографией (РХПГ), определяют митохондриальные антитела (маркеры внутрипеченочного холестаза).

Третий этап. Проводят уточнение репликации вирусов В, С, D, определяют активность процесса, стадию болезни, наличие осложнений.

Выявляют маркеры вирусного ХГ В: HbsAg, HbeAg, ДНК-HBV, анти-HBs, анти-HBc IgM, анти-Hbe.

Выявляют маркеры вирусного ХГ D: анти-HDV IgG совместно с HbsAg, анти-HDV IgM коррелирует с активностью HDV-инфекцией.

Выявляют маркеры вирусного ХГ С: анти-HCV методом иммуноферментного анализа, в стадию репликации — РНК-HCV методом ПЦР.

Аутоиммунный ХГ: характерны высокий титр циркулирующих антител, наличие других аутоиммунных заболеваний.

Хронический алкогольный гепатит: нерезко повышается активность глутаматдегидрогеназы, γ -глутамилтранспептидазы, IgA.

Основные принципы лечения.

Лечебный режим — исключение приема алкоголя, гепатотоксических лекарственных средств.

Хронический гепатит умеренной и тяжелой степени активности в период обострения лечат в стационаре. Хронический гепатит легкой степени активности лечат амбулаторно: ограничение режима, диета, витаминотерапия.

Пища должна быть механически и химически щадящей (стол № 5), принимается 4—5 раз в сутки.

Проводится этиологическое (противовирусное) лечение при вирусных гепатитах, кортикостероидная терапия при аутоиммунном гепатите, иммунокорригирующая и дезинтоксикационная терапия, назначаются препараты, улучшающие обменные процессы в печени.

Требования к результатам лечения. Необходимо обеспечить ремиссию болезни.

Первичная ремиссия — нормализация АсАТ и АлАТ в ходе лечения, подтвержденная повторными исследованиями с интервалом в 1 месяц.

Стабильная ремиссия — нормальный уровень АсАТ и АлАТ удерживается в течение 6 месяцев после лечения.

Длительная ремиссия — нормальный уровень АсАТ и АлАТ удерживается в течение 2 лет после лечения.

Отсутствие ремиссии — случаи, при которых положительная динамика в отношении АсАТ и АлАТ отсутствует в ходе 3-месячного лечения.

Рецидив — повторное повышение уровня АсАТ и АлАТ после наступления ремиссии.

23.2. Цирроз печени

Цирроз печени (ЦП) — это необратимое хроническое полиэтиологическое прогрессирующее поражение печени, характеризующееся уменьше-

нием массы печеночных клеток, нарушением структуры органа с развитием фиброза и ложных долек, портальной гипертензией и признаками функциональной недостаточности печени.

Этиология и патогенез. Циррозы вирусной этиологии составляют 70—80 %, алкогольные циррозы встречаются у 15—20 % больных (в течение многих лет употреблявших алкоголь не менее 60—80 г/сут этанола у мужчин и 30—40 г/сут — у женщин). Особой тяжестью отличаются алкогольно-вирусные ЦП. У части больных этиологию ЦП выявить не удастся, их относят к криптогенным циррозам.

По *этиологическому признаку* выделяют следующие **варианты ЦП**: вирусный, алкогольный, аутоиммунный, токсический, генетический, кардиальный, вследствие внутри- и внепеченочного холестаза, криптогенный.

Формирование цирроза печени происходит в течение многих месяцев и лет. Патологический процесс в печени можно охарактеризовать как иммунно-воспалительный, поддерживаемый чужеродными антигенами, а также прямым токсическим действием ряда агентов (алкоголь и др.) на печень. Роль чужеродного антигена выполняют вирусы гепатита, алкогольный гиалин, ряд лекарств. Важное значение имеют повторные некрозы печени, происходит **разрастание соединительной ткани** на месте погибших печеночных клеток, которые сдавливают внутрипеченочные сосуды, печеночные синусоиды. Уцелевшие гепатоциты начинают регенерировать, **образуют ложные дольки** (узлы-регенераты), сдавливающие печеночные сосуды. Морфологически выделяют **крупноузловые (макронодулярные)** узлы регенерации — размером более 3 мм, **мелкоузловые (микронодулярные)** — размером менее 3 мм и **смешанные**.

Нарушается венозный отток, **повышается портальное давление**. При этом приток крови в печень превышает отток, увеличивается кровоток в портальных венах на фоне резистентности внутрипеченочных сосудов. Происходит **развитие коллатералей** в обход по перегородочным сосудам, минуя активную паренхиму, что приводит периодически к бактериемии или эндотоксикозу. Усиливается транссудация жидкости из сосудистого русла в брюшную полость — **появляется асцит**.

Патологоанатомически различают **три варианта ЦП**: портальные, постнекротические и билиарные (первичные, вторичные).

Портальный ЦП является следствием алиментарной недостаточности и алкоголизма, исходом вирусного гепатита В и С. В его основе лежит образование соединительнотканых перегородок, соединяющих перипортальные поля с центральной зоной дольки. Макроскопически печень может быть увеличенной или уменьшенной. По всей поверхности равномерно распределены мелкие узлы-регенераты, окруженные узкими перегородками соединительной ткани. При алкогольном и алиментарном ЦП выражена жировая инфильтрация печеночных клеток, чего нет при вирусном гепатите.

Постнекротический ЦП является следствием массивных некрозов печеночных клеток в результате перенесенного вирусного или токсического гепатита. На поверхности печени видны неоднородные узлы регенерации, между узлами регенерации широкие поля спавшихся участков стромы со сближенными портальными трактами.

Первичный билиарный ЦП возникает после эпидемического гепатита или токсико-аллергического действия лекарств — в основе ЦП лежит закупорка мельчайших внутрипеченочных желчных ходов, приводящих к застою желчи. Печень плотная, оливкового цвета, мелкозернистая, внепеченочные поля проходимы.

Вторичный билиарный ЦП развивается при длительной закупорке внепеченочных желчных ходов камнем, опухолью, что ведет к расширению желчных ходов, развитию холангита, перихолангита.

Клиническая картина ЦП определяется не столько его этиологией, сколько характером и тяжестью морфологических изменений.

Для ЦП характерны гепатомегалия, спленомегалия, портальная гипертензия (образование портокавальных анастомозов, асцита), наличие малых признаков цирроза («телеангиоэктазии», пальмарная эритема, уменьшение выраженности вторичных половых признаков, гинекомастия у мужчин и др.), развитие печеночной энцефалопатии.

Синдромы цирроза печени.

1. **Болевой синдром:** боли в правом подреберье, в эпигастральной области, ноющего характера, усиливающиеся после физической нагрузки, обильной жирной пищи. При гиперкинетической дискинезии желчных путей боли носят характер колики, при гипокинетической дискинезии они обычно неинтенсивные, тянущие, часто беспокоит чувство тяжести в правом подреберье.

2. **Диспепсический синдром:** снижение аппетита до полной анорексии, тяжесть в области эпигастрия, рвота, метеоризм, расстройство стула.

3. **Астено-вегетативный синдром:** слабость, быстрая утомляемость, бессонница.

4. **Геморрагический синдром:** массивные кровотечения из расширенных вен пищевода, желудка. Кровотечения носовые и из десен, маточные кровотечения, кожные геморрагии — обусловлены понижением свертываемости крови в связи с нарушением функции печени.

5. **Цитолитический синдром** более выражен при постнекротическом циррозе печени. Характерны снижение массы тела, лихорадка, желтуха, геморрагический диатез, печеночный запах, внепеченочные знаки: печеночный язык, ладони, сосудистые звездочки, гинекомастия, артралгии, высокий уровень билирубина, снижение альбуминов и повышение γ -глобулинов, снижение холестерина и повышение АсАТ и АлАТ, снижение протромбина и фибриногена.

6. **Холестатический синдром** характерен для билиарного цирроза печени: выраженная желтушность кожных покровов с зеленоватым оттенком, наблюдается буроватый оттенок кожи с накоплением в них

меланина; мучительный кожный зуд, желтовато-коричневые бляшки на веках (ксантелазмы), на ладонях, на груди, спине, коленях (ксантомы), пальцы в форме «барабанных палочек» с гиперемией кожи у ногтевых лунок, остеопороз.

7. **Гепатомегалия.** Печень обычно увеличена, плотная, безболезненная или малоболезненная, с гладкой или неровной поверхностью, с острым, твердым краем. Иногда печень уменьшена.

8. **Спленомегалия** является важным признаком ЦП, сопровождается цитопеническим синдромом: анемией, лейкопенией, тромбоцитопенией. При билиарном циррозе селезенка увеличивается в меньшей степени.

9. **Портальная гипертензия** (асцит, анастомозы) наблюдается при всех формах ЦП, но в большей степени характерна для портального цирроза.

Течение ЦП может быть компенсированным, субкомпенсированным и декомпенсированным (см. критерии по Чайлд — Пью, табл. 23.1). Декомпенсация проявляется появлением цитолитического синдрома, ухудшением астено-вегетативного и диспепсического синдромов. Средняя продолжительность жизни больных составляет от 3—6 до 10 лет.

Таблица 23.1

Степень тяжести цирроза печени (по Чайлд — Пью)

Признаки	Группа		
	А (легкая)	В (умеренно выраженная)	С (выраженная)
Билирубин (моль/л)	< 34,2	34,2—51,3	> 51,3
Альбумин (г/л/)	> 35	30—35	< 30
Асцит	Отсутствует	Хорошо поддается лечению	Плохо поддается лечению
Неврологические нарушения	Отсутствуют	Умеренно выраженные	Резко выраженные (прекома/кома)
Протромбиновый индекс	80—100	60—79	< 60
Энцефалопатия	Латентная, I степень	II степень	Кома, III—IV степени
Состояние питания	Хорошее	Удовлетворительное	Резко снижено

Оценка шкалы степени тяжести: А, В, С. Каждый признак в классе А оценивается в 1 балл, в классе В — в 2 балла, в классе С — в 3 балла. Затем баллы суммируются: 5—7 баллов — процесс компенсированный; 8—10 баллов — процесс субкомпенсированный; более 11 баллов — процесс декомпенсированный.

Терминальный период заболевания независимо от формы цирроза печени проявляется **осложнениями**: желудочным кровотечением,

печеночной энцефалопатией, гепаторенальным синдромом, тромбозом в воротной вене, инфекционными осложнениями (пневмонии, перитонит, сепсис), печеночной комой. Очень редко ЦП может перейти в рак печени.

Диагностика ЦП включает клиническую картину, данные УЗИ, сканирования печени; лапароскопии, чрескожной биопсии. Рентгенологически и при ФГДС можно выявить расширение вен пищевода, при ректороманоскопии — расширение геморроидального сплетения.

Обязательные лабораторные исследования.

Однократно:

- калий и натрий крови;
- группа крови;
- резус-фактор;
- сывороточное железо;
- анализ кала на скрытую кровь;
- вирусные маркеры (HBsAg, HBeAg, антитела к вирусу гепатита В, С, D).

Двукратно:

- билирубин общий и прямой;
- холестерин крови;
- мочевины крови;
- общий анализ крови;
- ретикулоциты;
- тромбоциты;
- общий белок и белковые фракции;
- АсАТ, АлАТ;
- ЩФ, ГГТП;
- общий анализ мочи;
- фибриноген.

Обязательные инструментальные исследования:

- УЗИ печени, желчного пузыря, поджелудочной железы, селезенки и сосудов портальной системы;
- эзофагогастродуоденоскопия.

Дополнительные исследования (по показаниям):

- гистологическое исследование биоптата;
- медь крови;
- церулоплазмин;
- антигладкомышечные, антимитохондриальные и антинуклеарные антитела (если исследование на вирусные маркеры отрицательные и имеется подозрение на аутоиммунный и первичный билиарный цирроз);
- α -фитопротеин крови (при подозрении на гепатому);
- парацетамол и другие токсические вещества в крови по показаниям;
- коагулограмма;
- иммуноглобулины крови;

- биохимическое, бактериологическое и цитологическое исследование асцитической жидкости;
- чрескожная или прицельная (лапароскопическая) биопсия печени;
- параабдоминоцентез.

Консультации специалистов по показаниям: окулиста, хирурга, гинеколога, уролога.

Лечение цирроза печени.

Режим при декомпенсации постельный (в горизонтальном положении улучшается кровоснабжение печени), при компенсации следует избегать значительных физических нагрузок.

Показано 4—5-разовое питание для лучшего оттока желчи. Стол № 5. Необходим полный отказ от употребления алкоголя.

Лечение должно быть направлено на осложнения портальной гипертензии: асцит, кровотечения. Уменьшают содержание белка в рационе, избегают препаратов, которые могут спровоцировать печеночную кому.

Цирроз печени компенсированный (класс А по Чайлд — Пью).

Базисная терапия и устранение симптомов диспепсии (назначают ферменты поджелудочной железы: креон, панцитрат, мезим и др.).

Цирроз печени субкомпенсированный (класс Б по Чайлд — Пью).

Диета с ограничением белка (0,5 г/кг массы тела) и поваренной соли (менее 2 г/сут).

Мочегонные препараты: спиронолактон (верошпирон) внутрь 100 мг в день постоянно, фуросемид 40—80 мг в неделю постоянно и по показаниям.

Лактулоза (нормазе) 60 мл (в среднем) в сутки постоянно и по показаниям.

Антибиотики (неомицин сульфат или ампициллин 0,5 г 4 раза в день. Курс 5 дней каждые 2 месяца).

Цирроз печени декомпенсированный (класс С по Чайлд — Пью).

Десятидневный курс интенсивной терапии. Терапевтический парацентез с однократным выведением асцитической жидкости и одновременным внутривенным введением 10 г альбумина на 1,0 л удаленной асцитической жидкости и 150—200 мл полиглюкина.

Клизмы с сульфатом магния (15—20 г на 100 мл воды), если имеются запоры или данные о предшествующем пищеводно-желудочно-кишечном кровотечении.

Антибиотики (неомицин сульфат 1 г или ампициллин 1 г 4 раза в сутки). Курс 5 дней. Внутрь или через назо-гастральный зонд лактулозу 60 мл в сутки. Курс 10 дней.

Внутривенное капельное введение 500—1000 мл в сутки гепасте-рила-А. Курс — 5—7 инфузий.

Курс пролонгированной постоянной терапии.

Базисная терапия с устранением симптомов диспепсии (полиферментный препарат перед едой постоянно), спиронолактон (верошпирон) внутрь 100 мг в день постоянно, фуросемид 40—80 мг в неделю, постоянно внутрь лактулозу (нормазе) 60 мл (в среднем) в сутки,

постоянно неомицин сульфат или ампициллин 0,5 г 4 раза в день. Курс 5 дней каждые 2 месяца.

Базисная терапия, включая диету, режим и лекарства, предписывается пожизненно, а интенсивная терапия — на период декомпенсации. В связи с осложнениями проводится симптоматическое лечение.

Особенности медикаментозного лечения некоторых форм цирроза печени.

Цирроз печени, развившийся в исходе аутоиммунного гепатита.

1. Глюкокортикоидные препараты (преднизолон 5—10 мг в сутки — постоянная поддерживающая доза).

2. Азатиоприн 25 мг в сутки при отсутствии противопоказаний (гранулоцитопении и тромбоцитопении).

Цирроз печени, развившийся и прогрессирующий на фоне хронического активного вирусного гепатита В или С.

Альфа-интерферон (при репликации вируса и высокой активности гепатита).

Первичный билиарный цирроз печени.

1. Урсодезоксиколовая кислота 750 мг в день постоянно.

2. Холестирамин 4—12 г в сутки с учетом выраженности кожного зуда.

Цирроз печени при гемохроматозе (пигментный цирроз печени).

1. Дефероксамин (десфераль) 500—1000 мг в сутки в/м наряду с кровопусканиями (500 мл ежедневно до гематокрита менее 0,5 и общей железосвязывающей способности сыворотки крови менее 50 ммоль/л).

2. Инсулин с учетом выраженности сахарного диабета.

Цирроз печени при болезни Вильсона — Коновалова.

Пеницилламин (купренил и другие аналоги). Средняя доза 1000 мг в сутки, постоянный прием (дозу подбирают индивидуально).

Требования к результатам лечения:

1) обеспечить стабильную компенсацию болезни;

2) предупредить развитие осложнений (кровотечение из верхних отделов пищеварительного тракта, печеночную энцефалопатию, перитонит).

23.3. Холециститы

Холецистит (cholecystitis) — воспалительное заболевание, вызывающее поражение стенки желчного пузыря, образование в нем камней и моторно-тонические нарушения билиарной системы.

Этиология.

1. Бактериальная флора (эшерихии, стрептококки, стафилококки, протей, синегнойная палочка, энтерококки), лямблиоз, описторхоз, вирусная инфекция.

2. Токсические и аллергические факторы.

3. Глистная инвазия (аскариды).

4. Заброс сока поджелудочной железы.

Пути проникновения инфекции: 1) энтерогенный — из кишечника; 2) гематогенный — из отдельных очагов инфекции; 3) лимфогенный.

Предрасполагающим фактором возникновения холецистита являются застой желчи в желчном пузыре, аутолитическое поражение слизистой оболочки.

Причинами застоя желчи в желчном пузыре могут быть:

— желчные камни;

— дискинезия желчного пузыря вследствие психоэмоциональных расстройств, расстройств эндокринной и вегетативной нервной системы, рефлексов со стороны патологически измененных органов пищеварительной системы;

— анатомические особенности желчного пузыря, протоков;

— опущение внутренностей;

— беременность;

— малоподвижный образ жизни;

— привычные запоры;

— редкие приемы пищи.

23.3.1. Острый холецистит

Острый холецистит может быть катаральным, гнойным, флегмонозным, каменным (частый вариант), бескаменным (очень редкий вариант), неосложненным и осложненным (паравезикальный абсцесс, холангиты, перфорации пузыря, холедохолитиаз, подпеченочная желтуха, билиарная гепатопатия, билиарный панкреатит, гнойный холангит, септикопиемия, септический гепатит).

Клиническая картина. Начинается бурно.

Характерны следующие признаки.

1. **Резкие боли** в правом подреберье, иррадиирующие в правую половину грудной клетки, в область сердца.

2. **Диспепсический синдром:** тошнота, рвота небольшим количеством желчи, вздутие живота.

3. **Интоксикационный синдром:** температура до 38—40 °С, озноб, язык сухой, обложен белым налетом.

4. При пальпации иногда удается обнаружить увеличенный желчный пузырь, печень не увеличена.

5. Выявляются **локальные симптомы**, описанные в 20.3.2. При распространении воспалительного процесса на брюшину определяется симптом Щеткина — Блюмберга.

Лабораторная и инструментальная диагностика.

1. В крови: лейкоцитоз со сдвигом влево, увеличение СОЭ.

2. При дуоденальном зондировании: много лейкоцитов, слизи, десквамированного эпителия. Выявляется микрофлора: эшерихии, протей, стрептококк, стафилококк (в периоде затухания).

3. УЗИ — зачастую удается узнать причину блокады желчного пузыря: камень в шейке или в пузырном протоке, увеличенный желчный пузырь с утолщенными стенками.

4. Рентгенологическое исследование малоинформативно.

Принципы лечения. При гнойной и гангренозной форме показано хирургическое лечение — удаление желчного пузыря; при катаральном холецистите — консервативное лечение: 2—3 дня голод, затем стол № 5, 5—6-разовый прием пищи, антибиотики широкого спектра действия, спазмолитики, дезинтоксикационная терапия.

23.3.2. Хронический холецистит

Хронический холецистит — хроническое воспаление желчного пузыря.

Воспалительный процесс охватывает все слои стенки желчного пузыря, которая постепенно склерозизируется, утолщается, местами в ней отлагается известь. Желчный пузырь уменьшен, спайками сращен с соседними органами, спайки деформируют желчный пузырь, поддерживают в нем воспаление.

Этиология. Возникает после острого холецистита, но чаще развивается постепенно и самостоятельно на фоне желчнокаменной болезни, хронического гастрита с секреторной недостаточностью, хронического панкреатита, ожирения, сепсиса, травмы, ожогов.

Хронический холецистит может быть каменный (калькулезный) и бескаменный (некалькулезный).

Выделяют несколько форм заболевания: 1) типичная; 2) атипичная; 3) кардиалгическая; 4) эзофагалгическая; 5) кишечная; 6) латентная.

Клиническая картина типичной формы хронического холецистита.

1. **Болевой синдром:** боли тупого характера, ноющие, возникают в правом подреберье через 1—3 ч после приема пищи (чаще после обильной, жирной, острой, слишком холодной или горячей пищи), газированных напитков, алкоголя.

При гипотоническом варианте дискинезии желчного пузыря боли обычно постоянные, ноющие, часто ощущаются в виде тяжести в правом подреберье (происходит растяжение желчного пузыря).

При гипертоническом варианте дискинезии желчного пузыря боль носит приступообразный характер, бывает достаточно интенсивной (наблюдается спазм мускулатуры желчного пузыря).

Боль иррадирует в правое плечо, шею, ключицу, под правую лопатку.

При осложнении хронического холецистита перихолециститом боль носит постоянный характер, но усиливается при поворотах и наклонах туловища.

При осложнении реактивным гепатитом боль локализуется в области всей печени.

При развитии хронического панкреатита боль может стать опоясывающей, локализоваться в околопупочной области, иррадиировать в левое подреберье.

2. **Диспепсический синдром:** ощущение горечи, металлический вкус во рту, отрыжка воздухом, тошнота, метеоризм, нарушение стула (чередование запоров и поносов).

3. **Синдром интоксикации:** повышение температуры тела, слабость, раздражительность.

4. При осмотре отмечается метеоризм (вздутие живота).

5. При пальпации определяется болезненность в правом подреберье, в проекции желчного пузыря, могут определяться мышечное напряжение, положительные симптомы Мюсси — Георгиевского, Ортнера — Грекова, Мерфи — Образцова и др.

6. При осложнениях (холангите, гепатите) печень может быть несколько увеличенной, плотноватой, болезненной.

7. **В крови** — нейтрофильный лейкоцитоз, увеличение СОЭ.

8. **При дуоденальном зондировании**, если удастся получить порцию желчи В, желчь мутная, темной окраски, обнаруживаются слизь, эпителий, лейкоциты, лямблии, цисты, описторхии. По результатам зондирования определяют вид дискинезии желчного пузыря.

Холецистит может осложниться водянкой пузыря, перихолециститом, стенозирующим дуоденальным папиллитом, холедохолитиазом, билиарной гепатопатией, билиарным панкреатитом, холангитом.

Обязательные лабораторные исследования.

Однократно:

— холестерин крови;

— амилаза крови;

— сахар крови;

— группа крови и Rh-фактор;

— копрограмма;

— бактериологическое, цитологическое и биохимическое исследование дуоденального содержимого.

Двукратно:

— общий анализ крови;

— общий анализ мочи;

— билирубин и его фракции;

— АсАТ, АлАТ;

— ЩФ, ГГТП;

— общий белок и белковые фракции;

— С-реактивный белок.

Обязательные инструментальные исследования.

Однократно:

— УЗИ печени, желчного пузыря, поджелудочной железы;

— этапное хроматическое дуоденальное зондирование (ЭХДЗ или другие варианты);

- эзофагогастродуоденоскопия;
- рентгеновское исследование грудной клетки.

Дополнительные исследования проводятся в зависимости от предполагаемого диагноза и осложнений.

Обязательна консультация специалиста (хирурга).

Принципы лечения.

Соблюдение диеты (стол № 5).

При обострении назначаются антибиотики широкого спектра действия, спазмолитики. Проводится дезинтоксикационная терапия, стимуляция образования и отхождения желчи: холеретики и холекинетики.

Ремиссия заболевания состоит в устранении симптомных проявлений заболевания с восстановлением функции желчного пузыря и двенадцатиперстной кишки.

23.4. Желчнокаменная болезнь

Желчнокаменная болезнь (ЖКБ) — это заболевание гепатобилиарной системы, обусловленное нарушением обмена холестерина и (или) билирубина и характеризующееся образованием камней в желчном пузыре и (или) в желчных протоках.

Выделяют три основные группы камней:

- **холестериновые** — обычно одиночные, белого, желтоватого цвета, округлой овальной формы, на разрезе имеют лучистую, радиальную форму;
- **пигментные** — билирубиновые, карбонатные, кальциевые, обычно мелкие, многочисленные, разнообразной формы, черного цвета с зеленоватым оттенком, плотные, ломкие;
- **смешанные камни**, состоящие из билирубина, холестерина, извести.

Этиология. В основе развития ЖКБ лежат:

- 1) нарушение обмена веществ: холестерина, билирубина, кальция;
- 2) нарушение физико-химического состава желчи;
- 3) недостаточная выработка желчных кислот в печени.

Предрасполагающими факторами ЖКБ являются: ожирение, гиподинамия, беременность, систематическое переедание, беспорядочное питание с длительными перерывами.

В развитии ЖКБ придают значение трем факторам:

1) нарушению обмена веществ: повышение холестерина в желчи ведет к выпадению холестерина и образованию холестериновых камней, перенасыщение желчи билирубином ведет к образованию билирубиновых камней (при усилении гемолитических процессов в организме);

2) инфекционному фактору: если начальное образование пигментных и холестериновых камней происходит в стерильной желчи, то даль-

нейшее образование происходит на фоне воспаления желчного пузыря, выделения стенкой богатого белком экссудата, образования смешанных камней с выпадением в осадок солей кальция;

3) застою желчи: повышает содержание билирубина и холестерина в 10—20 раз. Застой желчи возникает в результате нарушения сократительной функции (дискинезии) желчного пузыря и протоков в результате их перегибов, спаек.

Клиническая картина. Для ЖКБ характерны:

— *приступы болей* (см. табл. 15.1, 15.2, параграфы 20.4, 22.5), болезненность в правом подреберье;

— *диспепсический синдром* (горечь, тошнота, рвота, отрыжка, вздутие живота, задержка стула и мочеотделения);

— *интоксикационный синдром*;

— иногда определяется легкая *желтуха* или нарастающая *желтуха* (закупорка общего протока камнем).

Прекращение приступа связано с продвижением камня в кишечник или обратно в желчный пузырь из протока.

Методы исследования.

1. Наиболее эффективным неинвазивным методом является УЗИ желчного пузыря и печени. Часто с помощью этого метода диагностируются «немые камни», иногда камни не удается обнаружить.

2. Компьютерная томография имеет преимущество перед УЗИ для выявления камней в общем желчном протоке.

3. Рентгенологическое исследование: холецистография.

4. Изотопное сканирование при холецистите — позволяет оценить функцию желчного пузыря.

5. Эндоскопическая ретроградная панкреатохолангиография — проводится при обструкции фатерова соска.

6. Чрескожная транспеченочная холангиография (ЧТХ) — выполняется при расширении печеночных желчных протоков.

Обязательные лабораторные исследования:

Однократно:

- холестерин крови;
- амилаза крови;
- сахар крови;
- копрограмма;
- группа крови;
- резус-фактор;
- бактериологическое исследование дуоденального содержимого.

Двукратно:

- общий анализ крови;
- общий анализ мочи;
- общий билирубин и его фракции;
- АсАТ, АлАТ, ЩФ, ГГТП;
- общий белок и белковые фракции;
- С-реактивный белок.

Обязательные инструментальные исследования.

Однократно:

- рентгенография брюшной полости;
- рентгеновское исследование грудной клетки;
- УЗИ печени, желчного пузыря, поджелудочной железы и селезенки;
- эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография (по показаниям);
- электрокардиография.

Дополнительные исследования проводятся в зависимости от предполагаемого диагноза и осложнений.

Обязательна консультация специалиста хирурга.

Основные принципы лечения:

- соблюдение диеты (стол № 5, пища должна быть в теплом виде, варенной на пару);
- устранение болевого синдрома (назначаются спазмолитики и анальгетики) и дезинтоксикационная терапия;
- профилактика инфекционных осложнений (антибактериальная терапия).

Консервативное лечение ЖКБ включает два основных метода.

1. Медикаментозное растворение камней путем назначения урсодезоксихолевой и хенодесоксихолевой кислот (при хорошей сократительной способности желчного пузыря и необызвествленных желчных камнях диаметром до 15 мм).

2. Дробление желчных камней путем дистанционной литотрипсии (с помощью электрогидравлического, пьезоэлектрического или магнитно-рестриктивного генератора).

Хирургическое лечение (холецистэктомия) проводится при крупных (диаметром более 2 см) желчных камнях, ухудшении самочувствия больного, наличии в анамнезе осложнений ЖКБ. В последние годы широко используется лапароскопическая холецистэктомия.

Тесты по теме «Методы исследования печени и желчевыводящих путей»

1. Структурно-функциональной единицей печени является:

- 1) печеночная клетка;
- 2) долька;
- 3) доля;
- 4) купферовская клетка.

2. К внутрипеченочным желчным путям не относится:

- 1) междольковый желчный ход;
- 2) междольковый желчный проток;
- 3) печеночный проток.

3. К внепеченочным желчным путям не относится:

- 1) междольковый желчный проток;
- 2) печеночный проток;
- 3) пузырный проток.

4. Пальмарная эритема может быть при:

- 1) циррозе печени;
- 2) беременности;
- 3) эндокардите;
- 4) тиреотоксикозе;
- 5) все верно.

5. Портокавальные анастомозы появляются при:

- 1) циррозе печени;
- 2) тромбозе воротной вены;
- 3) тромбозе печеночных вен;
- 4) все верно.

6. Размеры печени по Курлову в норме:

- 1) 7—8; 5—6; 4—5 см;
- 2) 9—11; 7—9; 6—8 см;
- 3) 12—13; 10—11; 9—10 см;
- 4) все верно.

7. Для выявления асцита используется метод:

- 1) пальпации;
- 2) перкуссии;
- 3) аускультации;
- 4) все верно.

8. Укажите форму пупка при асците:

- 1) втянутый;
- 2) сглаженный;
- 3) взбухающий;
- 4) неизменный.

9. Укажите нормальную верхнюю границу абсолютной печеночной тупости по правой среднеключичной линии:

- 1) VI ребро;
- 2) V ребро;
- 3) V межреберье;
- 4) край реберной дуги;
- 5) VII ребро.

10. Длинник селезенки при перкуссии в норме равен:

- 1) 4—5 см;
- 2) 6—8 см;
- 3) 9—10 см.

11. Укажите свойства края печени при циррозе:

- 1) печень увеличена в размерах;
- 2) край плотный, безболезненный;
- 3) край мягкий, болезненный;
- 4) форма острая;
- 5) верно 1), 2) и 4).

12. Патологическое состояние, при котором определяется «лягушачий» живот:

- 1) опущение внутренних органов;
- 2) метеоризм;
- 3) асцит;
- 4) запоры.

13. Название симптома — в копрограмме много мышечных волокон:

- 1) креаторея;
- 2) амилорея;
- 3) стеаторея.

14. Заболевание, при котором в копрограмме много мышечных волокон, внеклеточного крахмала и нейтрального жира:

- 1) гастрит;
- 2) колит;
- 3) панкреатит;
- 4) язвенная болезнь.

15. При холецистите боли обычно иррадируют:

- 1) в правую подвздошную область;
- 2) в правое плечо, шею и под правую лопатку;
- 3) носят опоясывающий характер;
- 4) в левую половину грудной клетки;
- 5) верно все.

16. При холецистите боли усиливаются после приема:

- 1) сухой пищи;
- 2) кислого;
- 3) жирной пищи;
- 4) сладкого.

17. Положительный симптом Мюсси (френикус-симптом) является характерным признаком:

- 1) холецистита;
- 2) язвенной болезни;
- 3) рака печени;
- 4) цирроза печени;
- 5) гепатита.

18. Выберите симптомы, характерные для холецистита в фазе обострения:

- 1) симптом Кера;
- 2) симптом Ортнера;
- 3) болезненность в акроминальной зоне справа;
- 4) френикус-симптом;
- 5) все перечисленные симптомы.

19. Ваш предположительный диагноз при наличии у больного асцита, гепатоспленомегалии, геморроя:

- 1) гепатит;
- 2) холецистит;
- 3) холангит;
- 4) цирроз печени.

20. Укажите симптомы, характерные при портальной гипертензии:

- 1) расширение подкожных вен на передней стенке живота;
- 2) варикозное расширение вен пищевода;
- 3) геморрой;
- 4) асцит;
- 5) все перечисленные симптомы.

21. Синдром, о котором можно думать при наличии расширенных кожных вен брюшной стенки («голова Медузы»):

- 1) перитонит;
- 2) нефротический симптом;
- 3) портальная гипертензия;
- 4) дискинезия кишечника;
- 5) верно все.

22. Заболевание, о котором следует думать при положительном симптоме

Курвуазье:

- 1) холецистит;

2) холангит;

3) рак головки поджелудочной железы;

4) гепатит;

5) цирроз печени.

23. Укажите свойства края печени при циррозе:

- 1) печень увеличена в размерах;
- 2) край плотный, безболезненный;
- 3) край мягкий, болезненный;
- 4) форма острая;
- 5) верно 1), 2) и 4).

24. Укажите симптомы печеночной недостаточности:

- 1) гепатомегалия, повышение АсАТ и АлАТ;
- 2) желтуха, повышение холестерина и щелочной фосфатазы;
- 3) энцефалопатия, гинекомастия, «печеночные ладони».

25. Синдром, для которого характерна «голова Медузы» и варикозное расширение вен пищевода:

- 1) для холестаза;
- 2) для печеночной недостаточности;
- 3) для иммунного воспаления;
- 4) для портальной гипертензии.

26. Назовите симптомы холестаза:

- 1) желтуха, зуд, ксантелазмы;
- 2) сосудистые звездочки, «печеночные ладони», гинекомастия;
- 3) нарушение сна, заторможенность, раздражительность.

27. Для механической желтухи характерно:

- 1) повышение прямого билирубина в крови;
- 2) повышение непрямого билирубина в крови;
- 3) анемия;
- 4) наличие в моче уробилина;
- 5) верно 1) и 4).

28. Для гемолитической желтухи характерно:

- 1) повышенное содержание прямого билирубина в крови;
- 2) повышенное содержание непрямого билирубина в крови;
- 3) анемия;
- 4) верно 2) и 3);
- 5) повышенное содержание холестерина.

29. Для паренхиматозной желтухи характерно:

- 1) повышенное содержание прямого билирубина в крови;
- 2) повышенное содержание непрямого билирубина в крови;
- 3) анемия;
- 4) наличие в моче желчных пигментов;
- 5) верно 1), 2) и 4).

30. Заболевание, о котором можно думать, если печень на 3 см выступает из-под реберной дуги, безболезненная, край каменистой плотности, поверхность бугристая:

- 1) хронический гепатит;
- 2) цирроз печени;
- 3) хронический холецистит;
- 4) «застойная» печень;
- 5) рак печени.

31. Заболевание, о котором можно думать, если выявлено увеличение размеров печени, край ее слабо болезненный, закруглен, умеренно плотный, ровный:

- 1) хронический гепатит;
- 2) цирроз печени;
- 3) опухоль печени;
- 4) хронический холецистит;
- 5) дискинезия желчевыводящих путей.

32. Заболевание, о котором можно думать, если печень на 4 см выступает из-под реберной дуги, край ее безболезненный, плотный, заострен, ровный, пальпируется селезенка:

- 1) хронический гепатит;
- 2) цирроз печени;
- 3) опухоль печени;
- 4) хронический холецистит;
- 5) дискинезия желчевыводящих путей.

33. Предполагаемый диагноз больного с заболеванием крови, если у него наряду с увеличенной печенью обнаружено округлое гладкое образование в левой подреберной области:

- 1) опущение левой почки;
- 2) спленомегалия;
- 3) пакет увеличенных лимфатических узлов;
- 4) опухоль неясной этиологии;
- 5) аневризмы брюшного отдела аорты.

34. Для подпеченочной желтухи характерны:

- 1) повышение прямого билирубина в крови;
- 2) наличие в моче уробилина;
- 3) повышение уровня щелочной фосфатазы в крови;
- 4) верно 1) и 3);
- 5) верно 1) и 2).

35. Положительный симптом Мюсси (френикус-симптом) является характерным признаком:

- 1) холецистита;
- 2) панкреатита;
- 3) рака печени;
- 4) цирроза печени.

36. Предполагаемый диагноз больного, у которого повышена температура тела до 39 °С, боли в правом подреберье, тошнота, рвота желчью, положительные симптомы Мюсси и Кера:

- 1) острый панкреатит;
- 2) острый колит;
- 3) острый холецистит;
- 4) острая язва желудка.

37. Укажите признаки цитолитического синдрома:

- 1) повышение прямого билирубина в крови;
- 2) повышение непрямого билирубина в крови;
- 3) повышение АЛТ;
- 4) повышение уровня щелочной фосфатазы в крови;
- 5) увеличение тимоловой пробы.

38. Симптомы, которые часто сопутствуют холестазу:

- 1) ксантелазмы;
- 2) «печеночные ладони»;
- 3) сосудистые звездочки;
- 4) гинекомастия.

39. Укажите симптомы, наиболее часто встречающиеся при печеночной недостаточности:

- 1) сосудистые звездочки, гинекомастия, «печеночный» запах изо рта;
- 2) боли в правом подреберье, запоры, ксантелазмы;
- 3) тахикардия, отрыжка горечью, поносы.

40. Уровень холестерина, типичный для печеночной недостаточности:

- 1) повышенный
- 2) пониженный;
- 3) нормальный.

41. Уровень холестерина, типичный для холестаза:

- 1) повышенный;
- 2) пониженный;
- 3) нормальный.

42. Укажите симптомы иммунного мезенхимального воспаления:

- 1) повышение билирубина, щелочной фосфатазы, холестерина;
- 2) повышение АЛТ, АсАТ, ЛДГ;
- 3) повышение тимоловой пробы, общего белка, γ -глобулинов.

43. Выберите признаки цитолитического синдрома:

- 1) холестерин, щелочная фосфатаза, билирубин;
- 2) АЛТ, ЛДГ;
- 3) общий белок, тимоловая проба, сулемовый титр.

44. Необходимые в первую очередь обследования при подозрении на острый вирусный гепатит:

- 1) тимоловая проба + общий белок крови;
 - 2) билирубин + АЛТ;
 - 3) холестерин + щелочная фосфатаза.
45. Анализы, которые помогут выявить холестаза:
- 1) тимоловая проба + общий белок;
 - 2) АЛТ + уробилин мочи;
 - 3) холестерин + щелочная фосфатаза.

46. Анализы, которые помогут выявить синдром иммунного воспаления:

- 1) тимоловая проба, общий белок и белковые фракции;
- 2) билирубин + АЛТ + ЛДГ;
- 3) холестерин + щелочная фосфатаза.

47. Исследование, которое поможет выявить дискинезию желчевыводящих путей:

- 1) копрограмма;
- 2) дуоденальное зондирование;
- 3) холецистография.

48. Синдромы, характерные для активного гепатита:

- 1) цитолитический;
- 2) иммунно-мезенхимально-воспалительный;
- 3) гепатопривный;
- 4) все перечисленные симптомы.

49. Исследование, которое поможет установить этиологию гепатита:

- 1) АЛТ;
- 2) общий белок;
- 3) тимоловая проба;
- 4) НВsAg;
- 5) сулемовая проба.

50. Исследование, которое наиболее информативно при дифференциальной диагностике между хроническим гепатитом и циррозом печени:

Раздел VI

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

- 1) HBsAg;
 - 2) УЗИ печени и селезенки;
 - 3) дуоденальное зондирование;
 - 4) проба Квика.
51. Ширина воротной вены, которая характерна для портальной гипертензии:
- 1) 0,8 см;
 - 2) 1,2 см;
 - 3) 2,0 см.
52. Укажите симптомы, наиболее часто встречающиеся при печеночной недостаточности:
- 1) депрессия, тремор, сосудистые звездочки, гинекомастия и «печеночный» запах изо рта;
 - 2) боли в правом подреберье, запоры, ксантелазмы;
 - 3) тахикардия, отрыжка горечью, поносы.
53. Уровень протромбина, который типичен для печеночной недостаточности:
- 1) повышенный;
 - 2) пониженный;
 - 3) нормальный.
54. Синдромы, которые наиболее характерны для цирроза печени:
- 1) гепатопривный + портальная гипертензия;
 - 2) холестатический + болевой;
 - 3) иммунного воспаления + диспептический.
55. Проявлениями гиперспленизма являются:
- 1) гиперхолестеринемия, гипербилирубинемия, лихорадка;
 - 2) анемия, лейкопения, тромбоцитопения;
 - 3) гиперферментемия, гипербилирубинемия, диспротеинемия.

Глава 24

АНАТОМИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Поджелудочная железа — крупная пищеварительная железа длиной 16—22 см, шириной 3—9 см (в области головки), толщиной 2—3 см; масса 70—80 г.

Железа находится позади желудка на уровне нижних грудных (XI, XII) и верхних поясничных (I, II) позвонков. Расположена своей длинной осью почти поперечно, причем треть ее находится правее, а две трети — левее срединной плоскости тела. В проекции на брюшную стенку поджелудочная железа располагается на 5—10 см выше уровня пупка.

Поджелудочная железа состоит из головки, тела и хвоста. К головке железы прилегает двенадцатиперстная кишка, охватывающая ее в виде подковы. Передняя поверхность тела железы обращена к задней поверхности желудка, задняя поверхность примыкает к брюшной аорте, солнечному сплетению, левому надпочечнику и почке. Хвост поджелудочной железы направляется кверху и влево и примыкает к селезенке ниже и позади ворот.

Проток поджелудочной железы проходит от ее хвоста до головки, располагаясь в толще ее вещества. По пути прохождения протока в него впадают вторичные протоки из окружающих долей железы. Открывается проток в двенадцатиперстную кишку, соединившись с желчевыводящим протоком в печеночно-поджелудочную ампулу. В области верхней части головки нередко имеется второй, дополнительный проток поджелудочной железы, который открывается отдельным устьем.

Артериальной кровью поджелудочная железа снабжается из печеночной, селезеночной и гастродуоденальной артерий. Венозная кровь оттекает в воротную вену.

Гистологическое строение представлено двумя системами клеток: 1) эпителиальные цилиндрические клетки, составляющие основную массу долек железы и выполняющие экзокринную функцию. Клетки связаны с выводными канальцами железы; 2) небольшие клеточные скопления в интерстициальной ткани железы — островки Лангерганса, выполняющие эндокринную функцию. Эти клетки связаны с сосудистыми капиллярами.

Экзокринная (внешнесекреторная) функция поджелудочной железы.

За сутки поджелудочная железа выделяет 1500—3000 мл изоосмотического щелочного ($\text{pH} > 8$) сока, содержащего около 20 ферментов.

Поджелудочная железа секретирует амилалитические, липолитические ферменты, протеазы, воду, бикарбонат, электролиты.

К *амилолитическим ферментам* относится амилаза, гидролизующая крахмал.

Липолитические ферменты представлены липазой, фосфолипазой А и холестеринэстеразой. Расщепляют жиры.

Протеазы (протеолитические ферменты) включают: 1) эндопептидазы (трипсин и химотрипсин); 2) экзопептидазы (карбоксипептидазы и аминопептидазы); 3) эластазу. Расщепляют белки. Все они секретируются в виде неактивных предшественников — проферментов. В двенадцатиперстной кишке, секретируемый ее слизистой оболочкой фермент энтерокиназа, превращает трипсиноген в трипсин. Трипсин, в свою очередь, активирует другие протеазы и сам себя.

Ферменты поджелудочной железы активны в щелочной среде.

Регуляция экзокринной функции. Стимулируют функцию поджелудочной железы несколько факторов: 1) под влиянием HCl желудочного сока клетки слизистой двенадцатиперстной кишки и проксимального отдела тощей кишки выделяют гормон *секретин*, который стимулирует большое количество сока поджелудочной железы, богатого бикарбонатами и бедного ферментами, а также *холецистокинин*, под влиянием которого поджелудочная железа вырабатывает сок, богатый ферментами, и происходит расслабление сфинктера Одди; 2) выраженное влияние на поджелудочную железу оказывает *блуждающий нерв*, стимулируя действие холецистокинина и секретина; 3) усиливают секрецию сока поджелудочной железы *желчные кислоты*.

Тормозят функцию поджелудочной железы соматостатин, панкреастатин, галанин, пептид YY и другие гормоны.

Эндокринная (инкреторная) функция состоит в выработке гормонов, регулирующих углеводный обмен (инсулин, глюкагон).

Глава 25

СЕМИОТИКА БОЛЕЗНЕЙ

ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

25.1. Расспрос больных

Жалобы. Чаще всего больные предъявляют жалобы на боли в животе, диспепсические явления, желтуху, общую слабость, похудание.

1. Боль в животе.

При остром панкреатите боль возникает внезапно, постоянная, изматывающая больного, локализуется в эпигастрии и пупочной области, часто иррадирует в спину, в грудь, в боковые и нижние отделы живота, носит опоясывающий характер.

При поражении головки поджелудочной железы боли локализуются в правом подреберье, иррадируют в спину.

Если поражены хвост и тело, боли охватывают всю эпигастральную область, иррадируют в левое подреберье, носят опоясывающий характер.

Боли чаще всего возникают после приема обильной пищи (особенно жирной), злоупотребления алкоголем. Усиливается боль в положении на спине, вследствие давления опухоли на солнечное сплетение.

2. Диспепсический синдром:

— тошнота, рвота (носят рефлекторный характер, связаны с нарушением ферментативной деятельности поджелудочной железы);

— потеря аппетита, отвращение к жирной пище, тошнота;

— повышенное слюнотечение;

— вздутие живота, обильный жидкий «блестящий, жирный стул» со зловонным запахом;

— выраженное похудание.

3. **Желтуха.** Механическая (подпеченочная) желтуха развивается вследствие закупорки общего желчного протока и нарушения оттока желчи. Кожные покровы становятся темно-бурой, зеленоватой окраски. Прогрессирующая желтуха, сопровождаемая зудом, чаще бывает при раке поджелудочной железы (опухоль сдавливает общий желчный проток), закупорке камнем протока или стенозировании сфинктера Одди.

Анамнез позволяет выяснить факторы, способствующие возникновению воспалительных заболеваний поджелудочной железы: злоупотребление алкоголем, жирной пищей, длительно протекающий холецистит.

25.2. Осмотр

При болях больные вынуждены сидеть, наклонившись вперед и подбрав под себя ноги — в этом положении они испытывают облегчение.

Часто отмечается похудание до кахексии, атрофия подкожной клетчатки на передней стенке живота в проекции поджелудочной железы (*симптом Грота*).

Может быть вздухание в области эпигастрия при кистах поджелудочной железы, вздутие живота.

Кожа:

— расчесы на коже при желтухе, сухость и снижение тургора кожных покровов.

— желтовато-цианотичная окраска кожи в области пупка (*симптом Куллена*), цианоз отдельных участков передней стенки живота (*симптом Хальстеда*);

— экхимозы и петехии вокруг пупка, на ягодицах (*симптом Грюнвальда*) в результате аутолиза паренхимы поджелудочной железы и поступления в кровь активаторов свертывания крови (тромбопластина) и развития ДВС-синдрома, «рубиновые капельки» на коже.

25.3. Пальпация

Пальпация поджелудочной железы крайне трудна ввиду глубокого ее залегания и мягкой консистенции. Пальпируется в 4—5 % случаев у женщин и в 1—2 % у мужчин, у худых со слабым брюшным прессом, при большом увеличении и плотности поджелудочной железы. Поджелудочная железа расположена на 2—3 см выше нижней границы желудка.

Пальпацию проводят *по методу Образцова — Стражеско*, глубокой пальпацией:

— 1-й момент: четыре (II—V) слегка согнутых пальца правой руки устанавливают на 2—3 см выше нижней границы желудка;

— 2-й момент: оттягивают кожную складку вверх;

— 3-й момент: на выдохе пальцы правой руки погружаются внутрь, в глубь брюшной полости;

— 4-й момент: достигнув задней стенки брюшной полости, скользят вниз четырьмя пальцами.

В норме прощупывается цилиндр диаметром 1,5—3 см, в виде неподвижного, безболезненного валика.

При патологии выявляется (рис. 25.1):

— болезненность при поверхностной пальпации, напряжение мышц брюшного пресса над пупком, в месте проекции поджелудочной железы на переднюю брюшную стенку (*симптом Керте*);

— болезненность у наружного края левой прямой мышцы на 4—7 см выше пупка (*симптом Кача*);

— болезненность в левом реберно-позвоночном углу (*симптом Мейо — Робсона*);

— гиперестезия кожи в области слева от пупка до левого реберно-позвоночного угла (*симптом Бергмана — Калька*);

— болезненность в точке Дежардена — место впадения протока поджелудочной железы в двенадцатиперстную кишку. Определяется при воспалении головки. Расположена на 6 см выше условной линии, соединяющей пупок с правой подмышечной линией;

— болезненность в точке Губергрица — соответствует точке Дежардена, но расположена слева;

— болезненность в зоне Шоффара — холедохопанкреатическая зона между срединной линией и точкой Дежардена — головка поджелудочной железы проецируется на переднюю брюшную стенку;

— болезненность в зоне Губергрица—Скульского — аналогична зоне Шоффара, но расположена слева. Определяется при воспалении тела железы;

— положительный френикус-симптом слева.

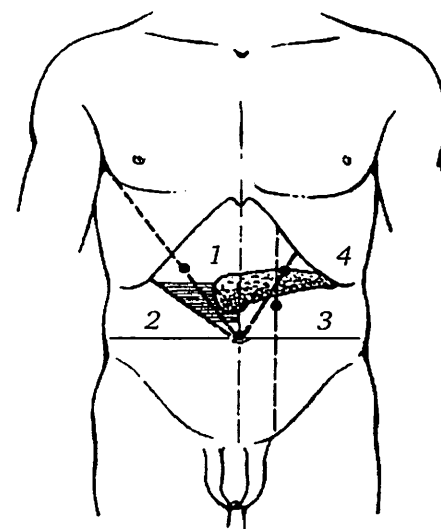


Рис. 25.1. Проекция болевых точек на переднюю брюшную стенку:

1 — точка Дежардена; 2 — зона Шоффара — Риве (заштрихована);

3 — точка Кача; 4 — точка Мейо — Робсона

25.4. Перкуссия

Отмечается притупление в месте проекции поджелудочной железы при ее больших размерах, при кистах и опухолях.

Можно выявить *симптом Воскресенского* — болезненность при нанесении ударов перкуSSIONНЫМ молоточком на уровне XII грудного — II поясничного позвонков (область прилегания поджелудочной железы к позвоночному столбу).

Болезненность в левом верхнем квадранте живота, выявляемая при перкуссии его кончиками пальцев (признак раздражения брюшины), обозначается как *симптом Менделя*.

Глава 26

ЛАБОРАТОРНЫЕ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

26.1. Исследование внешнесекреторной функции поджелудочной железы

Определение ферментов. Определение содержания уровня ферментов *липазы, трипсина, амилазы в крови, моче, дуоденальном содержимом* помогут оценить функциональное состояние поджелудочной железы.

Для исследования используют как «спонтанный» поджелудочный сок, так и *стимулированный*. Стимуляторы секреции вводят как в двенадцатиперстную кишку, так и парантерально. Стимуляторы панкреотической секреции можно разделить на две группы: одни вызывают увеличение объема секрета и концентрации в нем гидрокарбонатов (хлористоводородная кислота, секретин), другие мало изменяют объем секрета, но зато способствуют нарастанию содержания ферментов (растительный жир, панкреозимин-холецистокинин, инсулин и др.). В настоящее время пользуются следующими *стимуляторами*: секретин 1 ед/кг, панкреозимином 1 ед/кг в/в. Определяют объем, цвет, прозрачность полученных порций дуоденального сока, концентрацию в нем билирубина, гидрокарбонатную щелочность, активность ферментов. Активность ферментов через 60 мин возвращается к исходным значениям.

Основные показатели:

- активность амилазы в крови — 80—150 ед. (12—32 г/ (ч · л);
- активность амилазы в моче — 20—160 г/ (ч · л);
- определение трипсина в крови — 1—4 мкмоль/л;
- определение липазы крови — 0,28 ме/л.

Активность амилазы и липазы повышается при остром панкреатите. Высокоспецифичным считается трехкратное увеличение этих показателей.

Амилаза содержится не только в секрете поджелудочной железы, но также и в секрете слюнных желез, печени, тонкой кишке, почках и мочевых трубах. Таким образом, повышение ее активности в сыворотке

может быть обусловлено поражением этих органов. Важно помнить, что амилаза продуцируется некоторыми опухолями (рак легкого, пищевода, молочной железы, яичников). Для исключения этих причин повышения уровня амилазы рекомендуется определять — *панкреатическую амилазу*.

Трипсиноген вырабатывается только поджелудочной железой, его содержание позволяет диагностировать панкреатит (при отсутствии почечной недостаточности).

Копрологическое исследование. При снижении внешнесекреторной функции поджелудочной железы, при закупорке панкреатического протока опухолью или камнем, отеком, нарушается усвоение белков, жиров и углеводов. Испражнения становятся обильными, мазевидными, сероватой окраски, с прогорклым запахом. При микроскопии в кале обнаруживается значительное количество нейтрального жира (*стеаторея*), сохранивших поперечную исчерченность мышечных волокон (*креаторея*).

26.2. Рентгенологическое исследование

На обзорной *рентгенограмме* при остром панкреатите можно обнаружить вздутие петель тонкой кишки, уровни жидкости (признак пареза кишечника), при ложной кисте — объемное образование, при хроническом панкреатите — очаги обызвествления поджелудочной железы.

При *рентгеноконтрастном исследовании* можно выявить косвенные признаки опухоли или кисты поджелудочной железы — увеличивается петля двенадцатиперстной кишки.

26.3. УЗИ, компьютерная томография, магнитно-резонансная холангиопанкреатография (МРХПГ)

Методы позволяют получить ценную диагностическую информацию о размерах, форме поджелудочной железы, наличии камней в протоках поджелудочной железы, опухоли, кисты поджелудочной железы, участки обызвествления. Выраженный метеоризм и ожирение снижают возможности диагностики.

26.4. Эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография

Эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография (ЭРХПГ) дает ценную информацию о состоянии протоков поджелудочной железы. Метод заключается в заполнении контрастным веществом панкреатических и желчных протоков под контролем зрения.

Эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография используется с *лечебной целью* (извлекаются камни из протоков, устраняется

стеноз на уровне сфинктеров) и *диагностической* (при рецидивирующих желтухах неясной этиологии, подозрении на холелитиаз, стенозирование, неравномерное сужение, расширение или обрыв желчных и панкреатических протоков, дает возможность проведения прицельной биопсии).

26.5. Радиоизотопные методы исследования

Применяют метионин, меченный радиоактивным изотопом селена (Se^{75}) внутривенно, через 30 мин проводят сканирование. При патологии выявляется картина неравномерного распределения изотопа в поджелудочной железе.

26.6. Биопсия

Биопсия поджелудочной железы проводится под контролем УЗИ или КТ. Чрескожная аспирационная биопсия объемного образования поджелудочной железы часто позволяет отличить воспаление от опухоли.

26.7. Целиакография и ангиография

Целиакография и ангиография верхней брыжеечной артерии в сочетании с селективной ангиографией печеночной, селезеночной и гастродуоденальной артерий позволяет визуализировать поджелудочную железу, ее опухоли и ложные кисты.

26.8. Внутрисекреторная функция поджелудочной железы

В островковом аппарате Лангерганса, содержащем β -клетки, секретируется инсулин. При поражении β -клеток уменьшается количество выделяемого инсулина, участвующего в усвоении глюкозы тканями, увеличивается количество глюкозы в крови, появляется гипергликемия. Проводится исследование углеводного обмена (глюкозы крови).

Глава 27

ОСНОВЫ ЧАСТНОЙ ПАТОЛОГИИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

27.1. Панкреатиты

Панкреатиты (pancreatitis) — воспаление поджелудочной железы.

27.1.1. Острый панкреатит

Этиология и патогенез.

Самые частые причины острого панкреатита (ОП) — злоупотребление алкоголем и заболевания желчных путей. Связь ОП с желчнокаменной болезнью установлена в 2/3 случаях. Примерно в 5 % случаев причиной ОП служит прием лекарств (в результате аллергии или токсического действия метаболитов). Примерно в 2 % случаев рак поджелудочной железы проявляется приступом ОП.

При ОП происходит *активация протеолитических ферментов* в поджелудочной железе, *нарушение их оттока*, *самопереваривание поджелудочной железы*. В норме самоперевариванию железы препятствует секреция ферментов в форме неактивных предшественников и синтез ингибиторов протеаз в ациназных клетках.

Активация ферментов может запускаться многими факторами — эндо- и экзотоксинами, вирусами, ишемией, гипоксией, травмой.

Активированные ферменты переваривают клеточные мембраны, вызывая отек, повреждение сосудов с кровоизлияниями и коагуляционным некрозом их стенок, некрозы жировой ткани и паренхимы поджелудочной железы. Повреждение клеток приводит к еще большему выделению ферментов.

Активация *продуктов свертывания крови* (тромбопластина) приводит к развитию синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови — ДВС-синдрому.

Выделяют две основные формы ОП: *отечный панкреатит*, для которого характерны легкое течение и самопроизвольное разрешение, и *панкреонекроз*, при котором тяжесть состояния соответствует степени некроза поджелудочной железы. Выделение *геморрагического панкреатита* условно, так как кровоизлияния в железу могут наблюдаться и при ее травмах, раке, при тяжелой сердечной недостаточности.

Клиническая картина.

Жалобы.

1. **Боль.** Появляется внезапно в верхней половине живота и пупочной области, после обильной пищи, злоупотребления алкоголем, боль иррадирует в поясницу, за грудину, под левую лопатку, носит опоясывающий характер. При некрозе поджелудочной железы боль имеет очень сильный характер, приводит к шоку, коллапсу. Боль усиливается в положении лежа на спине.

2. **Диспепсический синдром:** тошнота, мучительная рвота, слюнотечение; сопровождается задержкой стула, реже — поносами.

Осмотр.

Может быть беспокойство, тревога, общий и местный цианоз за счет резко выраженной интоксикации, редко — желтушность кожных покровов, слизистых (сдавление общего желчного протока).

Живот вздут. Возможен цианоз кожи вокруг пупка (симптом Куллена), синевато-красное или зеленовато-бурое окрашивание кожи боковых поверхностей живота (симптом Грея Тернера).

Пальпация.

При пальпации живот мягкий, болезненный; при перитоните определяется напряжение мышц брюшной стенки; при остром геморрагическом панкреатите — асцит, повышенная чувствительность в верхнем левом квадранте.

Аускультация.

При аускультации живота перистальтические шумы ослаблены или отсутствуют.

Достаточно часто (до 20 %) выявляются изменения со стороны легких: влажные хрипы в нижних отделах, ателектазы, плевральный выпот слева.

При ОП происходит повышение (умеренное) температуры тела, развивается тахикардия, артериальная гипотензия, нередко шок.

Лабораторные показатели.

В крови нейтрофильный лейкоцитоз (до 20 000 мкл⁻¹), увеличение СОЭ, лимфоцитопения, анэозинофилия.

В сыворотке крови и моче увеличение амилазы (значение имеет не менее, чем трехкратное увеличение), повышение АсАТ, ЩФ и ЛДГ в крови, гипокальциемия, гипербилирубинемия, гипертриглицеридемия гипергликемия.

Для ОП патогномонично повышение активности липазы и трипсина в сыворотке крови.

Исходами ОП может быть выздоровление, развитие хронического панкреатита и смерть.

Лечение. Обязательна госпитализация, голод и покой, аспирация желудочного содержимого через назогастральный зонд в течение 2—4 сут для уменьшения секреции гастрина и предотвращения эвакуации желудочного содержимого в двенадцатиперстную кишку, назначение обезболивающих препаратов, инфузионная терапия. Антибиотики

назначают при доказанной инфекции. При перитоните, некрозе, гнойном расплавлении железы показано хирургическое лечение.

27.1.2. Хронический панкреатит

Хронический панкреатит (ХП) — прогрессирующее заболевание поджелудочной железы, характеризующееся появлением во время обострения признаков острого воспалительного процесса, постепенным замещением паренхимы органа соединительной тканью и развитием недостаточности экзо- и эндокринной функции железы.

Различают первичные и вторичные панкреатиты:

1) **первичный панкреатит** — воспалительный процесс, локализуется первично в ПЖ;

2) **вторичный панкреатит** развивается на фоне заболеваний ЖКТ.

Этиология и патогенез хронического панкреатита и ОП одни и те же.

Употребление алкоголя является наиболее частым фактором. Желчнокаменная болезнь чаще служит причиной панкреатита у женщин. Определенную роль играют генетические факторы, недостаточность L-антитрипсина, муковисцедоз, недостаточность питания, некоторые лекарства. Однако при желчнокаменной болезни панкреатит чаще острый.

При алкогольном панкреатите основной причиной считают осаждение белков (сгущение ферментов) в протоках, которое может вызвать их обструкцию и расширение, диффузную атрофию ацинарных клеток, фиброз и обызвествление некоторых белковых пробок.

При ХП происходит прогрессирующая атрофия паренхимы поджелудочной железы и разрастание соединительной ткани, уменьшение размеров поджелудочной железы, воспалительная инфильтрация стромы и паренхимы органа, протоки могут быть расширены, есть кисты и кальцификаты. Островковая ткань мало вовлекается в воспалительный процесс.

Клинические формы ХП:

1) **рецидивирующая** — с отчетливыми периодами обострения и ремиссии;

2) **болевая** — болевой синдром доминирует в клинической картине;

3) **псевдопухолевая (желтушная)** — воспаление головки поджелудочной железы вызывает ее увеличение и сдавление общего желчного протока (признаки механической желтухи);

4) **латентная (безболевая)** — характерны нарушения внешнесекреторной функции поджелудочной железы;

5) **склерозирующая** — характерны болевой синдром, выраженные нарушения внешнесекреторной функции и нарушения эндокринной функции с развитием сахарного диабета.

Различают ХП: обструктивный, калькулезный и воспалительный.

1. **Обструктивный ХП** — стеноз панкреатических протоков, атрофия ациназной ткани с очагами фиброза.

2. **Кальцинирующая форма** — в протоках кальцинаты, кисты, псевдокисты.

3. **Воспалительная (паренхиматозная) форма** — отсутствуют поражение протоков и кальцинаты, развиваются участки фиброза.

Клиническая картина.

1. **Болевой синдром.** Боль в типичных случаях локализуется в эпигастриальной области и иррадирует в спину:

— при локализации процесса в головке поджелудочной железы боль беспокоит в эпигастрии справа;

— при вовлечении тела поджелудочной железы — боль локализуется слева в эпигастрии и над пупком;

— при вовлечении в процесс хвоста поджелудочной железы — боль локализуется в левом подреберье;

— при тотальном поражении железы боль имеет опоясывающий характер.

Боль иррадирует в область сердца, за грудину, под левую лопатку.

Боль может быть приступообразной, связана обычно с приемом острой и жирной пищи, алкоголя.

При пальпации и перкуссии определяются болевые точки (см. параграфы 25.3, 25.4).

2. **Диспепсический синдром:** слюнотечение, отрыжка, тошнота, рвота, метеоризм, урчание в животе, чередование поносов и запоров.

3. **Нарушение внешнесекреторной функции** поджелудочной железы. Происходит нарушение переваривания и всасывания пищи — развивается «синдром мальабсорбции». Панкреатические поносы зловонные, с жирным блеском. Обильный стул свидетельствует о нарушении внешнесекреторной функции.

Выделяют несколько стадий внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы:

— **начальная (скрытая) стадия:** при повышенной потребности в пищеварительных ферментах (переедание, прием большого количества жира);

— **стадия выраженной панкреатической недостаточности** (частые, постоянные поносы, стеаторея, креаторея, амилорея), кишечный дисбактериоз;

— **дистрофическая стадия** — характеризуется значительным снижением массы тела, вплоть до кахексии, полигиповитаминозом, дистрофическими изменениями в органах, тканях.

4. **Нарушение инкреторной (эндокринной) функции** поджелудочной железы. При вовлечении в патологический процесс островкового аппарата поджелудочной железы снижается толерантность к глюкозе, развивается сахарный диабет. Появляются повышенный аппетит (полифагия), жажда (полидипсия), частое обильное мочеиспускание (полиурия), зуд кожных покровов.

Осмотр больного позволяет обнаружить похудание, симптом «красных капелек» (на коже груди, живота и спины появляются ярко-красные пятна округлой формы), сухость и шелушение кожи, глоссит, стоматит (следствие гиповитаминоза). У многих больных определяется положительный симптом Грота (атрофия подкожной жировой клетчатки в области проекции железы на переднюю брюшную стенку). Иногда наблюдается желтушность кожи и слизистых (в этих случаях необходимо прежде всего исключить рак железы).

Обязательные лабораторные исследования.

Однократно:

- общий анализ крови;
- общий анализ мочи;
- общий билирубин и фракции;
- АсАТ, АлАТ;
- ЩФ, ГГТП;
- амилаза крови;
- липаза крови;
- копрограмма;
- сахар крови;
- кальций крови;
- общий белок и фракции.

Обязательные инструментальные исследования.

Однократно:

- обзорный рентгеновский снимок брюшной полости;
- УЗИ органов брюшной полости (комплексно);
- ЭРХПГ.

Двукратно: УЗИ поджелудочной железы.

Дополнительные исследования по показаниям.

Двукратно:

- лапароскопия с прицельной биопсией поджелудочной железы;
- КТ поджелудочной железы;
- коагулограмма;
- сахар крови после приема глюкозы (сахарная кривая).

Лабораторные данные.

Выявляются гипохромная анемия умеренной степени, повышенная СОЭ, небольшой нейтрофильный лейкоцитоз, диспротеинемия, увеличение АсАТ. При поражении островкового аппарата — гипергликемия натощак (сахарный диабет) или снижение толерантности к глюкозе. При нарушении внешнесекреторной функций снижается содержание ферментов: липазы, амилазы, трипсинагена в сыворотке крови. При билиарной обструкции (холестазе) увеличено содержание билирубина и щелочной фосфатазы.

Инструментальные исследования.

1) **УЗИ и КТ** — позволяют выявить очаги обызвествления (типичный признак), кисты и псевдокисты, фиброз, изменение размеров и формы поджелудочной железы.

2) **ЭРХПГ** — «золотой стандарт» — выявляет деформацию главного панкреатического протока. У больных с алкогольным панкреатитом этот метод может выявить ложную кисту, оставшуюся незамеченной при УЗИ и КТ.

Классическая триада хронического панкреатита — обызвествление поджелудочной железы, стеаторея и сахарный диабет — наблюдаются менее чем у одной трети больных. Поэтому необходима проба с секретинном, позволяющая выявить снижение экзокринной функции более чем на 60 %.

Стеаторея и азоторея развиваются при обширной деструкции поджелудочной железы — при сохранении менее 10 % функционирующей ткани экзокринного отдела.

Консультации специалистов обязательны: хирурга и эндокринолога.

Лечение. В основу терапии хронического панкреатита положены три принципа:

1) соблюдение диеты, не усиливающей секреторную функцию поджелудочной железы, отказ от алкоголя;

2) коррекция экзо- и эндокринной недостаточности поджелудочной железы;

3) купирование болевого синдрома и предупреждение осложнений.

При выявлении локальной стриктуры протока поджелудочной железы проводят ограниченную резекцию железы. Эндоскопические вмешательства включают сфинктеротомию главного и добавочного протоков поджелудочной железы, дилатацию стриктур, удаление камней и установку стентов в протоки.

Тесты по теме «Методы исследования поджелудочной железы»

1. Заболевание, при котором боль в животе носит опоясывающий характер:

- 1) холецистит;
- 2) панкреатит;
- 3) рак печени;
- 4) цирроз печени;

2. Обильный жидкий «блестящий, жирный стул со зловонным запахом» характерен для:

- 1) гепатита;
- 2) панкреатита;
- 3) гастрита;
- 4) язвенной болезни;

3. Название симптома, при котором в копрограмме много мышечных волокон:

- 1) креаторея;
- 2) амилорея;
- 3) стеаторея.

4. Заболевание, при котором в копрограмме встречается много мышечных волокон, внеклеточного крахмала и нейтрального жира:

1) гастрит;

2) колит;

3) панкреатит.

5. Желтовато-цианотичная окраска кожи в области пупка (симптом Кулена) характерна для:

- 1) гастрита;
- 2) гепатита;
- 3) панкреатита;

6. Зеленовато-бурое окрашивание кожи боковых поверхностей живота (симптом Грея Тернера) характерно для:

- 1) гепатита;
- 2) язвы желудка;
- 3) гастрита;
- 4) панкреатита.

7. Развитие метеоризма у больных хроническим панкреатитом обусловлено:

1) сдавлением двенадцатиперстной кишки отечной головкой поджелудочной железы;

2) частой неукротимой рвотой;

3) дефицитом панкреатических гормонов;

4) ферментативной недостаточностью поджелудочной железы.

8. Признаки инкреторной недостаточности поджелудочной железы при хроническом панкреатите:

- 1) желтуха;
- 2) частые потери сознания;
- 3) высокое содержание глюкозы в крови и моче;
- 4) креаторея, стеаторея.

9. Укажите симптомы, характерные для нарушения внешнесекреторной функции поджелудочной железы:

- 1) сухость кожных покровов;
- 2) гипергликемия;
- 3) снижение массы тела, креаторея, стеаторея.

10. Болезненность при пальпации в левом реберно-позвоночном углу характерна для симптома:

- 1) Воскресенского;
- 2) Мейо — Робсона;
- 3) Менделя;
- 4) Грея — Тернера.

11. Обызвествление поджелудочной железы, стеаторея и сахарный диабет наблюдаются:

- 1) при гепатитах;
- 2) при язве желудка;
- 3) при энтеритах;
- 4) при хроническом панкреатите.

12. Симптом «красных капелек» наблюдается при:

- 1) гепатитах;
- 2) при энтеритах;
- 3) при гастритах;
- 4) при хронических панкреатитах.

13. Болезненность у наружного края левой прямой мышцы на 4—7 см выше пупка (симптом Кача) наблюдается:

- 1) при гепатитах;
- 2) при язве двенадцатиперстной кишки;

3) при энтеритах;

4) при панкреатитах.

14. Заболевания, при которых при болях больные вынуждены сидеть, наклонившись вперед и подобрав под себя ноги:

1) при холециститах;

2) при гепатитах;

3) при язве желудка;

4) при панкреатитах.

15. Экхимозы и петехии вокруг пупка, на ягодицах (симптом Грюнвальда) наблюдается при:

1) гепатитах;

2) холециститах;

3) язвенной болезни желудка;

4) при панкреатитах.

Раздел VII

МЕТОДЫ

ИССЛЕДОВАНИЯ ПОЧЕК

И МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ

Глава 28

АНАТОМИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ ПОЧЕК И МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ

К органам мочевой системы относятся:

1) почки; 2) мочеточники; 3) мочевого пузыря; 4) мочеиспускательный канал.

Почки занимают одно из ведущих мест среди органов, регулирующих гомеостазис организма. Почки — парный орган, располагаются в полости живота, в поясничной области, по обе стороны от позвоночника на уровне между XII грудным и II—III поясничными позвонками (рис. 28.1).

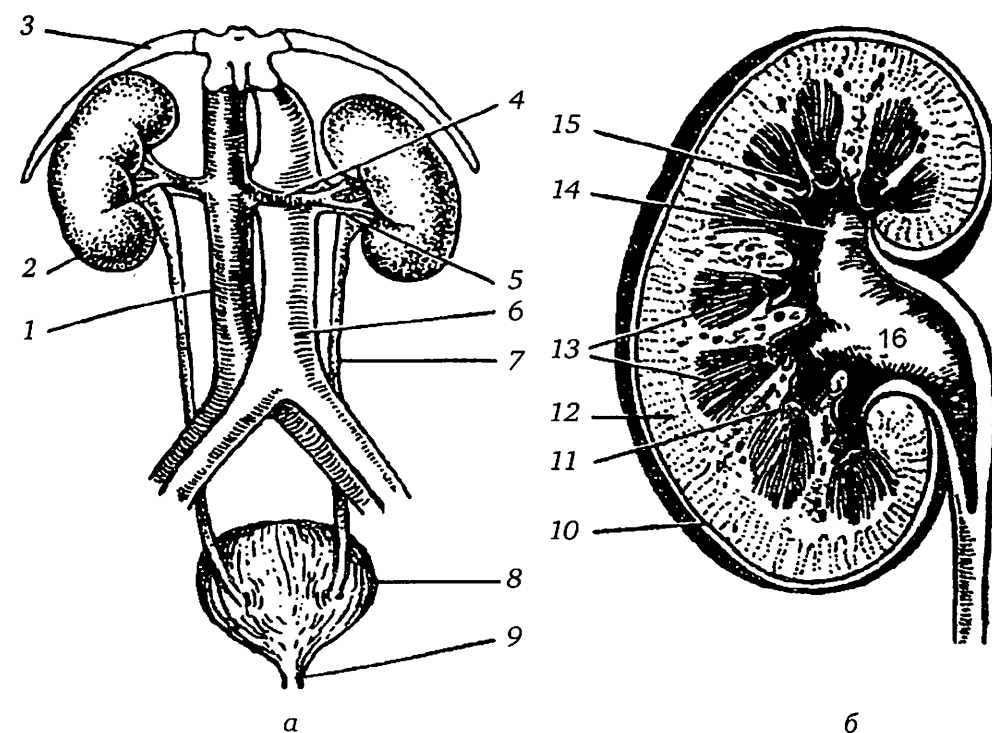


Рис. 28.1. Схема мочевых органов (а), почка в разрезе (б):

1 — аорта; 2 — почка; 3 — XI ребро; 4 — почечная артерия; 5 — почечная вена; 6 — нижняя полая вена; 7 — мочеточник; 8 — мочевого пузырь; 9 — мочеиспускательный канал; 10 — капсула; 11 — пирамида; 12 — кора; 13 — мозговое вещество; 14 — чашка; 15 — сосочек; 16 — лоханка

Размеры каждой из почек достигают в длину 10—12 см, в ширину 5—6 см, в толщину 4 см. Масса одной почки 120—200 г. Верхние 2/3 правой почки прилегают к печени, верхняя треть левой почки — к желудку. На середине медиального края почки имеется углубление — *ворота почки*, которое переходит в *почечную пазуху*. В почечной пазухе находятся *почечная лоханка*, *почечные чашечки*, ветви почечных сосудов и нервов, лимфатические узлы и жировая клетчатка. Вены залегают впереди, артерии и нервы — позади вен, а почечная лоханка и мочеточник — кзади от артерий. Каждая из почек окружена жировой капсулой и почечной фасцией, которая является частью подбрюшинной фасции. Почки покрыты плотной собственной, или фиброзной, капсулой.

Корковое вещество имеет толщину 5—7 мм, несет признаки дольчатости в виде корковых долек. Мозговое вещество образовано конусообразной формы *почечными пирамидами* (10—15), основанием обращенными к наружной поверхности почки, а вершиной в сторону пазухи. Верхушки пирамид, сливаясь по 2—3 (иногда по 6), образуют выступающий в почечную пазуху *сосочек*. Число сосочков в среднем равно 7—8, на вершине каждого из них находятся от 10 до 55 *сосочковых отверстий*. Каждый сосочек кольцеобразно охвачен воронкообразной полостью — *малой почечной чашечкой*. Несколько малых почечных чашечек соединяются в *большую почечную чашечку* (числом 2—3). Большие почечные чашечки соединяются в *почечную лоханку*. Суженная часть лоханки выступает в области ворот почки и переходит в *мочеточник*. Мочеточник расположен забрюшинно. Его длина 30—35 см, диаметр 9 мм, имеет сужения (3—4 мм) у места отхождения от лоханки, при входе в малый таз и при прохождении через стенку *мочевого пузыря*. Передняя стенка мочевого пузыря обращена к лонному сращению, задняя стенка обращена в брюшную полость и покрыта брюшиной. Задненижняя часть пузыря направлена у мужчин в сторону прямой кишки, у женщин — в сторону влагалища и представляет *дно пузыря*. Передненижняя часть пузыря составляет его *шейку*, в этой части находятся *внутреннее отверстие мочеиспускательного канала* и *два устья мочеточников*. Эти три отверстия расположены по углам *треугольника мочевого пузыря*, который является наиболее фиксированным участком пузыря.

Нефрон является *структурно-функциональной единицей почки*. Каждая почка содержит примерно 1 млн нефронов. Нефрон состоит из почечного клубочка, или тельца, извитого канальца 1-го порядка, петли Генле, извитого канальца 2-го порядка, собирательных трубочек, выводящих мочу в почечные лоханки (рис. 28.2).

Основная часть **клубочков** расположена в корковом веществе, они называются *корковыми*. Сюда поступает примерно 90 % крови от всего почечного кровотока. Оставшиеся 10 % поступают в клубочки, расположенные на границе между корковой и мозговой зонами; эти клубочки называются *юктагломерулярными*.

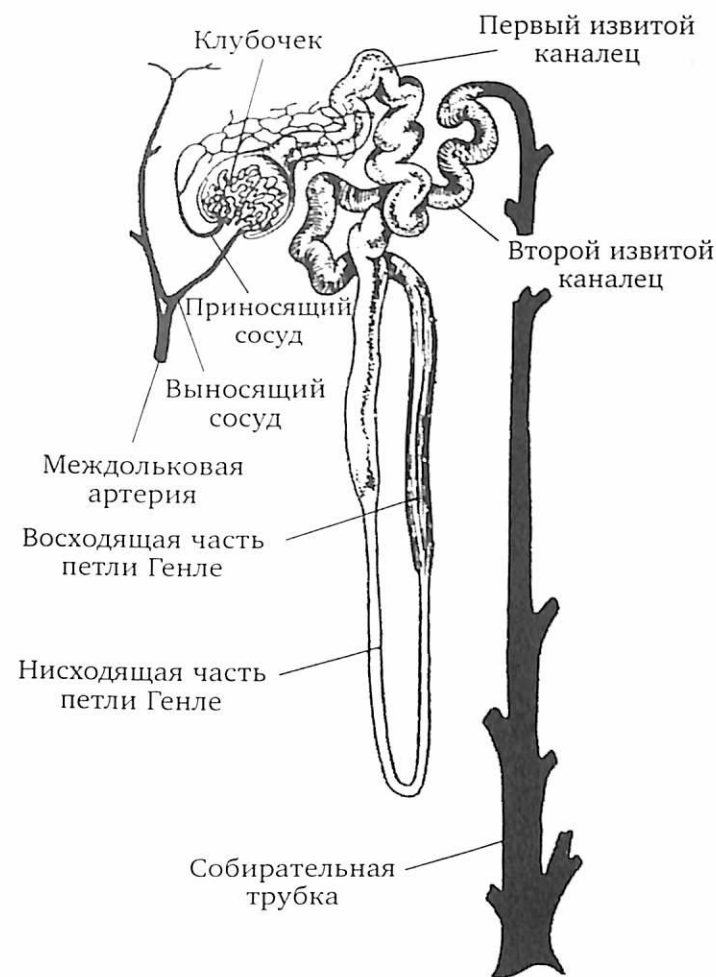


Рис. 28.2. Строение нефрона (по Нам)

Клубочек представляет собой капиллярную сеть (рис. 28.3, а), возникшую из *приводящей (афферентной) артериолы*. Артериола делится и образует примерно 50 капиллярных петель. Капилляры собираются в *выносящую (эфферентную) артериолу*. Клубочковый фильтр (рис. 28.3, б) состоит из эпителия клубочка, эндотелия его капилляров и расположенной между ними базальной мембраны. Клубочек заключен в двухслойную капсулу. Эпителиальные клетки внутреннего листка капсулы называются *подоцитами*. Они имеют длинные отростки — *трабекулы*, от которых отходят короткие отростки — *педикулы*, которые окружают капилляры клубочка. Между педикулами имеются *целевидные поры*. Педикулы изменяют размеры этих пор, увеличивая или уменьшая клубочковую фильтрацию.

Базальная мембрана клубочка состоит из наружного слоя, являющегося продолжением базальной мембраны его капсулы, внутреннего слоя — продолжения базальной мембраны артериол. Между этими слоями имеются немногочисленные *мезангиальные клетки*, играющие

важную роль в воспалительных процессах в клубочке. Базальная мембрана имеет поры, через которые происходит *фильтрация* различных веществ.

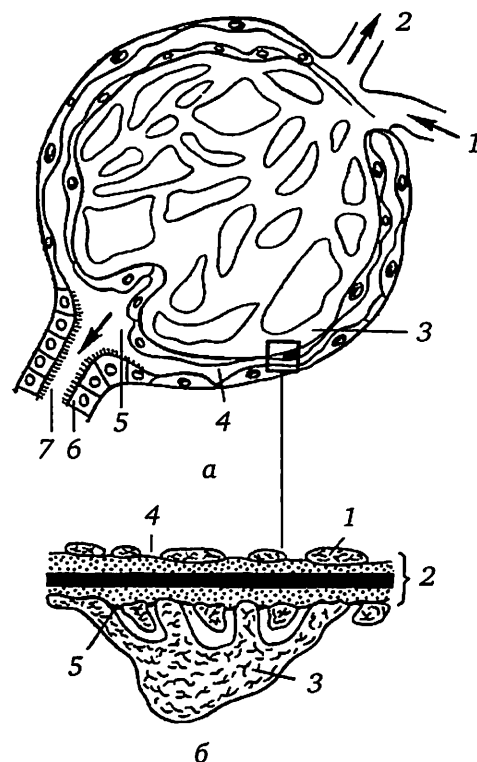


Рис. 28.3. Схема строения клубочка (а) и фильтрующей мембраны (б):

а — артериолы: 1 — приносящая; 2 — выносящая; 3 — просвет капилляра; 4 — подоцит; 5 — просвет капсулы клубочка (стрелка указывает направление движения ультрафильтрата); 6 — проксимальный каналец; 7 — просвет проксимального канальца;

б — увеличенный участок фильтрующей мембраны клубочка: 1 — эндотелий; 2 — базальная мембрана (БМ — черным отмечен ее центральный слой); 3 — подоцит; 4 — отверстие в эндотелии; 5 — щелевая мембрана подоцита

Капсула клубочка состоит из базальной мембраны и покрывающего ее эпителия. Между листками капсулы имеется щелевидное пространство, которое сообщается с просветом почечного канальца. В капсулу собирается профильтрованная из клубочковых капилляров вода, электролиты и другие вещества, которые затем попадают в канальцы.

Почечный каналец состоит из начального проксимального, или главного, отдела, включающего извитой и прямой канальцы (рис. 28.4). Клетки этого участка играют очень важную роль в *реабсорбции веществ* (глюкоза, аминокислоты, белки и др.), профильтровавшихся в клубочке. Через эти клетки происходит выделение из организма различных ядов и токсинов.

Прямая часть проксимального канальца переходит в тонкий сегмент *петли нефрона*.

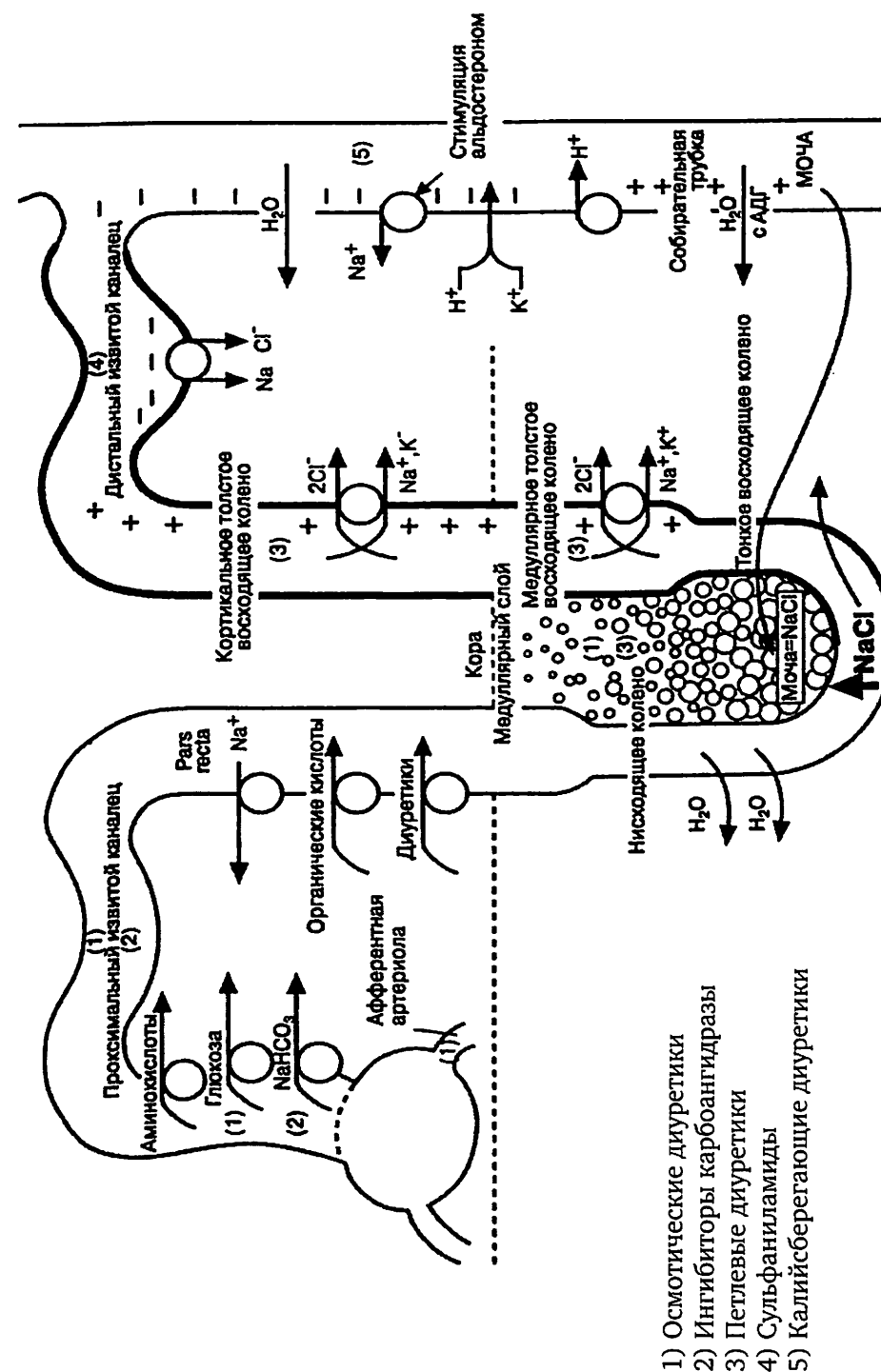


Рис. 28.4. Основные транспортные процессы в нефроне (по Р. К. Шланту и Р. В. Александру):

- 1) Осмотические диуретики
- 2) Ингибиторы карбоангидразы
- 3) Петлевые диуретики
- 4) Сульфаниламиды
- 5) Калийсберегающие диуретики

Петля нефрона имеет U-образную форму, образуя нисходящее и восходящее колена, лежащие в мозговом слое почки и идущие параллельно кровеносным капиллярам и собирательной трубке. Благодаря такому расположению почечных структур происходят процессы *осмотического концентрирования мочи*.

Дистальный отдел канальца включает прямую и извитую части. Здесь происходит обратная *резорбция* некоторых веществ в кровь и *секреция* других веществ в мочу.

Между приносящей и выносящей артериолами расположен **юкстагломерулярный аппарат** (ЮГА), клетки которого секретируют фермент *ренин*. Снижение АД в сосудах клубочка, активация симпатической нервной системы стимулируют образование ренина в ЮГА. Ренин увеличивает содержание *ангиотензина*, который стимулирует образование в надпочечниках *альдостерона*. Альдостерон *повышает реабсорбцию натрия* в дистальном отделе нефрона.

Конечная часть нефрона — **собирательные трубочки**. Стенка трубочек под действием антидиуретического гормона (АДГ) нейрогипофиза становится проницаемой для воды. Это способствует *концентрированию мочи* и сохранению постоянства состава и объема внеклеточной жидкости организма.

Функции почек.

1. Ультрафильтрация плазмы в капиллярах клубочков. Ультрафильтрат — безбелковая часть плазмы, но может содержать незначительное количество белка.

2. Канальцевая реабсорбция клубочкового ультрафильтрата. Реабсорбируются (обратно всасываются): вода, электролиты (натрий, калий, кальций, магний, ионы хлора, водорода), аминокислоты и др. Так как реабсорбция мочевины в канальцах меньше, чем воды, то концентрация этого вещества в моче повышается.

3. Экскреция конечных продуктов азотистого обмена — мочевины, мочевой кислоты, креатинина; избытка некоторых органических веществ — глюкозы, аминокислот и др.

4. Принимают участие в поддержании постоянства концентрации осмотических веществ в плазме крови и тканевой жидкости — осморегуляция.

5. Поддержание объема осмотических веществ в плазме — волюмрегуляция.

6. Принимают участие в регуляции системной гемодинамики.

7. Принимают участие в процессах метаболизма белков, углеводов, липидов.

8. Осуществляют инкреторную функцию (как железа внутренней секреции): продуцируют гормоны эритропоэтин, ренин, простагландины, активный метаболит витамина D₃.

Почки реагируют на любой раздражитель, каким бы он ни был: повышение артериального давления, иммунное воспаление, инфекция, отравление, прием медикаментов. Каждые 4 мин весь почечный объем кровотока полностью обменивается.

Глава 29

СЕМИОТИКА БОЛЕЗНЕЙ ПОЧЕК И МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ

29.1. Расспрос больных

29.1.1. Жалобы

Отек — избыточное накопление жидкости в тканях организма, серозных полостях, проявляющееся увеличением объема тканей или уменьшением емкости серозной полости, изменением физических свойств (тургора, эластичности) и расстройством функции отечных тканей и органов.

Отеки при заболеваниях почек обычно локализуются на лице (рис. 29.1), веках, нижних конечностях; иногда развиваются отеки всего туловища.

Отеки любой этиологии не могут возникнуть и сохраниться без активного участия почек. Разумеется, в развитии отеков могут в большей или меньшей степени участвовать экстраренальные механизмы, но их объектом все равно является почка.

В организме взрослого человека может задерживаться до 3—5 л жидкости без появления видимых на глаз и устанавливаемых пальпаторно отеков (это так называемые *скрытые отеки*).



Рис. 29.1. Больная острым нефритом: отеки лица (по М. Затуроффу)

Образование отеков начинается с задержки в организме натрия, экскреция которого тесно связана с объемом жидкости тела.

Распространенные отеки при заболеваниях почек, сердца обусловлены, как правило, сочетанием многих механизмов, участвующих в регуляции водно-электролитного баланса в организме, а также механизмов, способствующих удержанию жидкости в сосудистом русле:

— *повышением гидростатического давления в сосудистом русле.* Уровень гидростатического давления крови в артериальном колене капилляра (30—35 мм рт. ст.) выше осмотического давления белков плазмы, а в венозном колене (10—15 мм рт. ст.) ниже осмотического давления белков плазмы. Обмен между плазмой и интерстициальной жидкостью очень активен. Каждые 20 мин между кровью и интерстициальной жидкостью обменивается количество воды, равное массе тела;

— *нарушением гормональной регуляции:* активацией ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, что способствует задержке натрия и воды в организме; недостаточной секрецией предсердного натрийуретического фактора (ПНФ), что приводит к уменьшению диуреза, задержке жидкости в организме (отекам), повышению артериального давления. ПНФ ингибирует продукцию ренина почками и альдостерона надпочечниками. Следовательно, его избыток ведет к увеличению диуреза и снижению задержки жидкости в организме (и уменьшению отеков при их наличии), снижению артериального давления;

— *снижением онкотического давления плазмы* при гипопроотеинемии (нефротический синдром, тяжелые заболевания печени);

— *резким уменьшением фильтрации в почках* (почечная недостаточность, уремия). Первичным механизмом выделения солей, воды и других веществ является клубочковая фильтрация. Объектом клубочковой фильтрации является плазма крови, представляющая собой водный раствор неорганических солей, органических кристаллоидов и коллоидов;

— *нарушением сосудистой проницаемости* (гломерулонефрит, васкулиты и др.). Между клетками эндотелия имеются поры, через них проходит вода и большинство ионов электролитов. Фильтруются через капиллярную стенку и белки плазмы. Повышение сосудистой проницаемости может привести к избыточному накоплению воды, белка во внесосудистом пространстве и стать одним из звеньев в патогенезе отеков.

В каждом конкретном случае заболевания преобладающее значение в формировании отеков приобретают 1—2 механизма отеочного синдрома.

Различают отеки:

- общие (генерализованные);
- местные (локализованные);
- идиопатические, в их числе циклические;
- ложные (при ожирении, склеродермии, увеличении отдельных частей тела при парциальном гигантизме);
- скрытые.

К **генерализованным** относят отеки при заболеваниях почек, сердечно-сосудистой системы, печени, желудочно-кишечного тракта.

К **местным** относят отеки при заболеваниях вен, лимфатических сосудов, при аллергическом воспалении.

Скрытыми могут быть отеки объемом менее 3—5 л. Для выявления скрытых отеков используют: а) наблюдение за динамикой массы тела (взвешивание по утрам в одной и той же одежде); б) измерение количества выпитой и выделенной за сутки жидкости, отмечается снижение диуреза. Для выявления скрытых отеков может быть использована проба Мак-Клюра — Олдрича: наблюдается ускоренное (за 30—40 мин) при норме 60—100 мин рассасывание волдыря после внутрикожного введения 0,2 мл физиологического раствора натрия хлорида в область предплечья.

Жидкость при общих отеках распределяется в соответствии с законом тяжести. Отеки у больных с сердечной недостаточностью, находящихся в ортостазе или полусидячем положении, раньше всего появляются на нижних конечностях, в пояснично-крестцовой области. Если больной может свободно лежать в горизонтальном положении, отеки появляются на лице и руках.

Утренняя припухлость под глазами объясняется сочетанным действием очень низкого внутритканевого давления в этих областях с временным повышением капиллярного давления вследствие длительного пребывания больного в горизонтальном положении.

Гидростатическое давление крови в отдельных органах и тканях неодинаково. В легочных капиллярах оно не превышает 10 мм рт. ст., в клубочках оно значительно выше и составляет 75 мм рт. ст., а в капиллярах стопы у человека в положении стоя оно равно 110 мм рт. ст. Этим объясняется появление к вечеру пастозности стоп у лиц, проводящих рабочий день в вертикальном положении.

Образование отеков имеет место при уменьшении коллоидно-осмотического давления белков плазмы ниже 20 мм рт. ст. Поскольку коллоидно-осмотическое давление создается главным образом альбуминами, то пониженное их содержание в крови сопровождается образованием отеков, относимых к группе *гипопроотеинемических* (*гипоонкотических*). Гипоонкотические отеки могут появляться при гипопроотеинемии менее 50 г/л, при этом особое значение имеет дефицит альбуминов — менее 25 г/л. Содержание белков плазмы может понизиться либо вследствие замедления скорости их синтеза в печени, либо вследствие увеличения их потерь из организма. Гипопроотеинемия может быть вследствие недостаточного содержания белка в пище, что является главной причиной при голодных отеках, алиментарной дистрофии. Гипопроотеинемия может быть следствием синдрома недостаточного всасывания при болезнях желудочно-кишечного тракта. К гипопроотеинемии ведет повышенная потеря белка с мочой, фекалиями, рвотными массами, при асците, плевральном выпоте.

Почечные отеки.

1. **Нефритические отеки** (без нефротического синдрома) возникают в связи со снижением фильтрационного заряда натрия, а также повы-

шением проницаемости капиллярных стенок. Характерна быстрота развития отеков (несколько дней), при этом они появляются раньше, чем изменения в моче. Отеки выражены умеренно, локализуются в местах с наиболее рыхлой клетчаткой (веки, лицо), сильнее по утрам, мягкие, подвижные. Кожа над областью отека теплая, бледная. Трофические изменения кожи не характерны. Часто отеки сочетаются с олигурией, артериальной гипертензией. Практически всегда имеется мочево-й синдром: умеренная протеинурия, гематурия, цилиндрурия.

2. Нефротические отеки (при нефротическом синдроме) являются гипоонкотическими. Появляются при гипопроteinемии. Схема их развития представлена на рис. 29.2.

Снижение ОЦК (гиповолемия) активирует ренин-ангиотензиновую систему с последующей стимуляцией альдостерона. В течение десятилетий в нефрологии господствовала теория о вторичном гиперальдостеронизме как основном механизме развития отеков при нефротическом синдроме. В настоящее время все большее значение придается внутрипочечным механизмам задержки (ретенции) натрия в происхождении нефротических отеков. Этому способствует ряд веществ, действующих на реабсорбцию натрия. Эти вещества имеют почечное происхождение, их называют *аутокоидами*: простагландины, кинины и ряд других, менее изученных веществ; велика роль предсердного натрийуретического гормона, межклеточного вещества (цемента).



Рис. 29.2. Образование нефротических отеков

Особенности нефротических отеков:

- лицо бледное, одутловатое, с припухшими веками, суженными глазными щелями (*facies nephritica*);
- бледная теплая кожа (вследствие спазма капилляров и сдавливания отечной жидкостью);
- в более выраженных случаях отеки локализуются на верхних, нижних конечностях, туловище (анасарка);
- одышка не характерна;
- нет зависимости локализации отеков от положения тела; часты асцит, гидроторакс;
- олигурия необязательна;

— характерны: высокая протеинурия (суточная потеря более 3 г), гипопроteinемия, диспроteinемия за счет гипоальбуминемии и гиперглобулинемии;

— гиперлипидемия.

Таблица 29.1

Отличия отеков почечного и сердечного происхождения

Признак	Почечные отеки	Сердечные отеки
Ранняя локализация	Лицо, чаще по утрам	Стопы, чаще к вечеру
Поздняя локализация	Повсеместно (лицо, туловище, нижние и верхние конечности)	В отлогих местах (стопы и голени, поясница)
Одышка	Не характерна	Характерна
Цвет кожи	Бледный	Цианоз (акроцианоз)
Температура кожи	Теплая	Холодная, особенно на конечностях

Особенности сердечных отеков:

— если пациент ходит, то отеки локализуются в области лодыжек, на тыле стоп, голеней; если лежит — отеки на крестце, пояснице;

— кожа над отеками гладкая, блестящая, напряженная, особенно на нижних конечностях; иногда бледная, но чаще цианотичная;

— при долго сохраняющихся отеках появляются дистрофические изменения кожи: кожа становится жесткой, малоэластичной, приобретает коричневый оттенок вследствие диапедеза эритроцитов из капилляров;

— при резких отеках в подкожной клетчатке могут появиться полосы растяжения.

Боль в области поясницы. Эта боль может быть разнообразной.

Тупая, постоянная боль без иррадиации возможна при остром гломерулонефрите, застойной почке, хроническом пиелонефрите.

Острая боль обусловлена нередко быстрым и сильным растяжением капсулы почек при инфаркте почек, при блуждающей почке вследствие резких движений. Эта боль стихает, если больной принимает горизонтальное положение. Резкая боль в одной половине поясницы, сопровождающаяся подъемом температуры, ознобом, наблюдается при паранефрите, остром пиелонефрите.

Боль может носить *приступообразный характер* (почечная колика) и иррадиировать по ходу мочеточника в область мочевого пузыря, паховую область, половые органы. Такая боль характерна для мочекаменной болезни.

Боль над лобком с иррадиацией в промежность характерна для заболеваний мочевого пузыря (цистита, растяжения пузыря вследствие закупорки камнем или сдавливания уретры гипертрофированной предстательной железой).

Повышение температуры тела может быть от субфебрильных до фебрильных цифр. Высокая температура характерна для острого пие-

лонефрита, пиелита. Кратковременное значительное повышение температуры наблюдается при эклампсии. Субфебрилитет более характерен для острого гломерулонефрита, обострения хронического пиелонефрита.

Расстройства мочеиспускания. Количество мочи, выделяемой за сутки, может увеличиваться (полиурия), уменьшаться (олигурия), полностью прекращаться (анурия).

Полиурия — выделение мочи более 2 л/сут. Может наблюдаться при понижении температуры окружающей среды, приеме внутрь большого количества сахара, бикарбоната натрия, при поражении гипофиза (несахарный диабет), при поражении почек (хроническом гломерулонефрите, хроническом пиелонефрите, амилоидозе, поликистозе почек, нефроангиосклерозе).

От полиурии следует отличать **никтурию** (от греческого *нух* — ночь и *оурон* — моча) — наибольшее выделение мочи ночью. Никтурия сочетается с полиурией при заболеваниях почек и свидетельствует об их функциональной недостаточности. Никтурия, сочетающаяся с олигурией днем, характерна для сердечной недостаточности (сердечная никтурия).

Олигурия (от греческого *oligos* — малый) — уменьшение количества мочи за сутки. Может быть обусловлена причинами почечного и внепочечного характера. Олигурия почечного генеза является признаком серьезного поражения почек. Олигурия внепочечного генеза наблюдается при обильном потоотделении, физической работе, длительной ходьбе, лихорадочных состояниях, накоплении жидкости в серозных полостях.

Анурия (от греческого *a* — отрицание, *оурон* — моча) — прекращение отделения мочи или резкое уменьшение (до 200—300 мл/сут), может быть обусловлена почечными и внепочечными поражениями. **Секреторная анурия** почечного происхождения: острый гломерулонефрит, хроническая и острая почечная недостаточность, уремия (в последнем случае связана с гибелью 70—80 % нефронов), при рено-ренальном рефлюксе, когда при поражении одной почки возникает спазм сосудов другой почки. Внепочечные факторы: шок, массивная кровопотеря, сердечная недостаточность, острый гемолиз (гемоглобинурия). В этих случаях анурия связана с резким падением фильтрационного давления в клубочках. **Экскреторная анурия** — анурия, которая развивается из-за препятствий, возникающих в мочевыводящих путях: закупорка мочеточников камнем, опухолью, кристаллами сульфаниламидных препаратов. Если ликвидировать анурию не удастся, смерть наступает на 8—9 день от уремии, т. е. накопления азотистых шлаков в крови.

От анурии следует отличать **задержку мочи**, когда больной не в состоянии освободить мочевой пузырь при парезе мочевого пузыря, после хирургических операций на органах малого таза, у больных в бессознательном состоянии, при тяжелых инфекционных болезнях. Задержка мочи, обусловленная нарушением ее выделения, называется **ишурией**.

Основным отличительным признаком ее является увеличение мочевого пузыря, легко выявляемое при перкуссии мочевого пузыря.

Поллакиурия — учащенное мочеиспускание (от греческого *pollakis* — часто). Наблюдается при заболеваниях мочевого пузыря и мочеиспускательного канала.

Странгурия — болезненное мочеиспускание. Наблюдается при воспалительных заболеваниях мочевого пузыря, мочеиспускательного канала.

Дизурия — частое и болезненное мочеиспускание.

Изменение окраски мочи. Моча становится темной, цвета пива, вследствие выделения желчных пигментов. Красный цвет мочи приобретает при **гематурии** (кровь в моче) или гемоглобинурии (выделение гемоглобина с мочой при внутрисосудистом гемолизе), выделении с мочой некоторых красящих пигментов пищи, например красной свеклы. Изменение цвета мочи может зависеть от выделения некоторых лекарственных веществ (пирамидона).

Головные боли, одышка, понижение зрения развиваются вследствие артериальной гипертензии и поражения сосудов. Снижение зрения иногда может быть первым признаком далеко зашедшего почечного заболевания (хронический гломерулонефрит) и обусловлено поражением сосудов глазного дна.

Диспептические явления: тяжесть в эпигастрии, отсутствие аппетита, тошнота, рвота. Развиваются при хронической почечной недостаточности и уремии вследствие токсического поражения слизистой желудочно-кишечного тракта выделяющимися азотистыми шлаками, которые частично выводятся этим путем, что является альтернативой пораженным почкам.

Кожный зуд, кровоточивость. Мучительный кожный зуд при уремии заставляет постоянно чесаться даже тех больных, которые лежат с потерей сознания. Обусловлен зуд ретенцией (выделением) азотистых шлаков, солей, в норме выделяемых почками.

Уремическая интоксикация приводит к поражению костномозгового кроветворения со снижением количества и агрегационной функции тромбоцитов. Это одна из важнейших причин уремической кровоточивости наряду с нарушением свертываемости крови. Мочевина удлиняет время кровотечения. Кровоточивость — нередкий ранний признак азотемии в виде носовых кровотечений.

Позднее развиваются кожные, кишечные геморрагии, геморрагически-язвенного характера уремические воспаления — дуодениты, паротиты. Нередки и лекарственные геморрагические васкулиты.

29.2. Значение анамнеза в диагностике заболеваний почек и мочевыводящих путей

У больных с заболеваниями почек и мочевыводящих путей в **анамнезе заболевания** можно в качестве причины выявить инфекционные

заболевания: острый или хронический тонзиллит, скарлатину, вирусные заболевания (грипп, корь, краснуху), брюшной тиф, малярию. Длительные нагноительные заболевания — бронхоэктазы, остеомиелит. Хронические инфекции — туберкулез, сифилис — могут быть причиной собственно поражения почек инфекционным процессом или привести к развитию амилоидоза почек.

В анамнезе также можно выявить длительный прием медикаментов (анальгетиков), могущих привести к развитию интерстициального нефрита или сульфаниламидных препаратов, способных вызвать образование камней в почках; перенесенные острые заболевания почек (гломерулонефрит или пиелонефрит); острые отравления солями тяжелых металлов (ртуть, сулема); внебольничный аборт, осложнившийся сепсисом; переливание несовместимой крови.

В *анамнезе жизни* необходимо уточнить условия труда и быта. Переохлаждения могут способствовать развитию гломеруло- и пиелонефрита.

29.3. Осмотр

Положение больного в постели может быть *активным* в начале многих заболеваний почек, *пассивным* при бессознательном состоянии при уремической коме и *вынужденным* при паранефрите: больной лежит на пораженной стороне, согнув ногу в тазобедренном и коленном суставах и приведя ее к туловищу. Возможны подергивания мышц туловища, мелкие клонические судороги, запах мочи и аммиака изо рта, большое шумное дыхание Куссмауля при уремии. При почечной колике больной беспокоен, постоянно меняет положение в постели в поисках такого положения, которое облегчило бы боль, стонет и даже кричит от боли.

Иногда можно выявить **бледность** кожных покровов и видимых слизистых. Бледность кожи при остром гломерулонефрите зависит от спазма и сдавления отечной жидкостью кровеносных сосудов кожи. При хронических процессах в почках (хронический гломерулонефрит, хронический пиелонефрит, туберкулез почек, хроническая почечная недостаточность) бледность кожи и слизистых обусловлена развитием анемии. При наличии хронической почечной недостаточности в конечной стадии — уремии, обнаруживаются расчесы на коже, кристаллы мочевой кислоты, особенно заметные в носогубных складках в виде «иней», вследствие выделения азотистых шлаков.

При осмотре можно выявить **отеки**. У больных гломерулонефритом (острым и хроническим), амилоидозом почек, другими заболеваниями, протекающими с развитием нефротического синдрома, лицо бледное, одутловатое, глазные щели сужены вследствие отека век (*facies nephritica*). Отеки обнаруживаются и на нижних конечностях, а в ряде случаев развиваются анасарка, асцит. Если больной лежит длительно, то отечная жидкость скапливается в области крестца, поясницы.

Отеки являются одним из основных признаков диффузных поражений почек. Отечная жидкость, пропитывая кожу, растягивает ее, делает блестящей и гладкой. Необходимо отличать отеки почечного происхождения от отеков при сердечной недостаточности. Для того чтобы выявить отеки, надо придавить отечную кожу на передней поверхности голени или в области лодыжки пальцами, после чего остается ямка.

Осмотр живота и поясничной области, если не появляются отеки, обычно не выявляет каких-либо изменений. Но при наличии воспалительного процесса в околопочечной клетчатке (паранефрит) можно видеть асимметрию, выпячивание, покраснение и отечность кожи поясничной области на пораженной стороне. При заболеваниях мочевого пузыря (опухоль, растяжение вследствие переполнения мочой при препятствии ее оттоку) можно обнаружить наличие выбухания в надлобковой области.

29.4. Перкуссия

Перкуссия почек не применяется ввиду глубокого расположения почек в брюшной полости. Используется определение *симптома Пастернацкого* (метод поколачивания): левую руку врач кладет ладонью на соответствующую сторону поясницы, а сжатыми в кулак пальцами или ребром ладони наносит короткие удары кулаком по левой руке. Если при таком поколачивании больной испытывает боль, симптом расценивается как положительный. Но этот симптом может быть положительным при миозитах, радикулитах, что снижает его диагностическую ценность при выявлении заболеваний почек.

Перкуссию используют для исследования мочевого пузыря. Если мочевой пузырь растянут мочой, при перкуссии над лобком появится тупость, если он пуст — тимпанический звук. Палец-плессиметр кладут параллельно лобку на переднюю брюшную стенку на уровне пупка по передней срединной линии живота и производят тихую перкуссию сверху вниз по направлению к лобку. Таким способом определяется верхняя граница мочевого пузыря.

29.5. Пальпация

При заболеваниях почек и мочевыводящих путей можно выявить **болевыe точки**. На передней поверхности живота определяются две болевые точки:

1) **верхняя мочеточниковая точка** находится на пересечении вертикальной линии, проходящей по наружному краю прямой мышцы правой половины живота, и горизонтальной линии, проходящей через пупок;

2) **средняя мочеточниковая точка** находится на 1/3 расстояния от передней срединной линии до *spina iliaca anterior superior*.

Обнаружение болезненности в этих точках свидетельствует о локализации процесса в мочеточниках (например, при наличии в них конкремента).

На задней поверхности грудной клетки и в области поясницы располагаются еще две болевые точки:

1) **реберно-позвоночная точка** локализуется в углу, образованном XII ребром и позвоночником;

2) **реберно-поясничная точка** локализуется в месте пересечения XII ребра и поясничной мышцы.

Обнаружение болезненности в этих точках свидетельствует о заболевании почек.

29.5.1. Пальпация почек

Пальпация почек по Образцову — Стражеско. Почки в норме не прощупываются, они становятся доступными пальпации только при их опущении, смещении или увеличении в объеме.

Причиной опущения почек является уменьшение давления в брюшной полости, особенно при слабом брюшном прессе или исхудании.

Увеличение почек наблюдается при образовании кисты, множественных кист, опухоли, гидронефрозе. При поликистозе почек наблюдается двустороннее их увеличение. Пальпации почки доступны лишь при значительном объеме, превышающем норму в 1,5—2 раза.

Пальпация почек должна производиться в двух положениях больного: в горизонтальном (лежа) и вертикальном (стоя). В лежащем положении больного хорошо расслабляется брюшной пресс и можно определить форму, величину, консистенцию, конфигурацию, подвижность почки. При положении больного стоя можно выявить степень опущения почек.

Пальпация почек в положении больного лежа.

1. **Положение больного:** лежит на спине с вытянутыми или слегка согнутыми в коленях ногами. Мышцы брюшного пресса расслаблены. Руки свободно лежат на грудной клетке.

2. **Положение врача:** сидит справа от больного, лицом к головной части кровати.

3. Установка рук врача:

— **первый момент** — левую руку со сложенными вместе пальцами подводят сзади под больного, несколько ниже 12 ребра так, чтобы концы пальцев располагались недалеко от позвоночника. Правую руку кладут ладью на живот кнаружи от края соответствующей прямой мышцы живота так, чтобы концы пальцев находились у самой реберной дуги. Средний палец слегка согнут. Направление пальцев правой руки должно быть перпендикулярно к левой руке;

— **второй момент** — сближение рук врача. При каждом выдохе больного врач постепенно углубляет концы пальцев правой руки к задней стенке брюшной полости до появления ощущения соприкосновения с пальцами левой руки. Левая рука при этом активна: приподнимая кпереди поясничную область, она приближает почку, лежащую

на поясничных мышцах, к пальцам правой руки. Этот прием называется *бимануальной пальпацией*;

— **третий момент** — пальпация. Когда пальцы рук сблизились, больному предлагают сделать глубокий вдох животом. Если почка доступна пальпации, нижний полюс ее подойдет под пальцы правой руки. Ими захватывают ее и придавливают к пальцам левой руки, приближающим заднюю стенку брюшной полости. Почка окажется ущемленной между пальцами правой и левой руки. Затем делают скользящее движение пальцами правой руки вниз. Почка при этом прощупывается в виде плотного эластичного образования. При значительном опущении и смещении почки можно определить ее поверхность, форму, размер и степень смещаемости вниз, вверх, в стороны.

Помимо основного метода пальпации почек по Образцову — Стражеско, существует еще дополнительный метод — **баллотирование (метод Гюйона)**. Пальцами левой руки делают отрывочные, толчкообразные удары по поясничной области в углу между реберной дугой и массой крестцово-поясничных мышц; пальцы правой руки при этом воспринимают удары почки. Этот метод пальпации помогает отличить почку от желчного пузыря, селезенки, которые не обладают способностью баллотировать (колебаться).

Пальпация позволяет установить опущение почки — *нефронтоз*.

Различают три степени опущения почек по Стражеско:

— **I степень** — определяется нижний полюс почки (*ren palpibilis*);

— **II степень** — почка прощупывается целиком (*ren mobilis*), она подвижна, но не переходит линию позвоночника;

— **III степень** — блуждающая почка (*ren migrans*), свободно смещается в брюшной полости в различных направлениях, заходит за линию позвоночника в противоположную сторону.

При опущении почек их можно спутать с правой долей печени или желчным пузырем, если он увеличен или растянут, или с селезенкой при пальпации левой почки. При дифференцировании нужно помнить, что почка расположена глубже, чем печень или желчный пузырь. В отличие от желчного пузыря или доли печени почка имеет бобовидную форму, упругоэластическую консистенцию, гладкую поверхность и легко может быть возвращена на свое место. В отличие от селезенки почка расположена более вертикально, имеет закругленный нижний полюс и ускользает вверх, что несвойственно селезенке.

При тихой перкуссии над почкой возникает тимпанический звук, так как почка расположена забрюшинно и прикрыта спереди кишечником. Над печенью, желчным пузырем, селезенкой перкуторный звук тупой.

Кроме того, при пальпации в момент захватывания почки и выскальзывания ее вверх больные отмечают неприятное чувство, напоминающее тошноту.

В некоторых случаях после пальпации почек появляется белок в моче — *симптом Жебровского*, чего не бывает при пальпации печени и селезенки.

Пальпацию почек необходимо проводить и в положении больного лежа на боку, что улучшает диагностику нефроптоза, образований в области почек.

Пальпация почек в положении больного стоя предложена С. П. Боткиным. Больной стоит лицом к врачу, врач сидит. Положение рук врача и пальпация те же, что и при пальпации почек в положении больного лежа. Мышцы больного расслаблены, туловище слегка наклонено вперед.

29.6. Аускультация

Аускультация используется для выявления шума при стенозе почечных артерий. Проводимые тоны и шумы выслушиваются в норме только на расположенных близко к сердцу артериях — сонной, подключичной. Проводят аускультацию живота, приставляя фонендоскоп, стараясь не сдавливать сосуды для избежания возникновения стенотического шума. Систолический шум в эпигастральной области, в области пупка в сочетании с асимметрией артериального давления на конечностях (снижение АД на нижних конечностях и повышение на верхних) — **симптом Лериша** — важный признак стеноза почечной артерии, указывает на почечный генез артериальной гипертонии у больного.

Глава 30

ЛАБОРАТОРНЫЕ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ПОЧЕК

30.1. Анализ мочи общий

Клиническое исследование мочи состоит из трех основных разделов: определения физических свойств, химического анализа и микроскопии осадка. В разное время суток моча имеет различный состав, изменения которого зависят от приема и характера пищи, количества выпитой жидкости, физической работы, температуры окружающей среды.

Мочу для исследования собирают в утренние часы после ночного сна, всегда в чистую посуду, предварительно следует провести туалет промежности. Чтобы в моче не развивался избыточный рост бактерий, необходимо проводить исследование не позже 2—3 ч после мочеиспускания. Если такой возможности нет, мочу до исследования нужно хранить на холоде. У женщин в менструальный период не следует производить анализ мочи из-за возможности ее загрязнения менструальной кровью.

Физические свойства мочи.

Цвет. У здоровых цвет мочи обусловлен пигментом урохромом и имеет различную интенсивность соломенно-желтых оттенков. Бледная, почти бесцветная моча появляется при полиурии. Насыщенно-желтая окраска характерна для олигурии. Темно-желтая окраска мочи, напоминающая цвет пива, бывает при желтухах и зависит от присутствия в ней желчных пигментов. При взбалтывании пена такой мочи также окрашена в желтый цвет (при гемолитических желтухах пена не окрашивается). Кровь окрашивает мочу в различные оттенки — от розового («цвета мясных помоев» при остром гломерулонефрите) до интенсивно красно-вишневого (при почечнокаменной болезни, распадающихся опухолях, инфарктах почки, туберкулезе почек, травмах почек). Цвет мочи может изменяться при приеме пищи и напитков, содержащих естественные (например, свекла) и искусственные пищевые красители. Лекарственные вещества также могут окрашивать мочу: пирамидон, антипирин — в красный цвет, метиленовая синь — в синий, бриллиантовая зелень — в желто-зеленый.

Прозрачность. Свежевыпущенная моча у здоровых лиц прозрачна. Она может быть мутной при наличии в ней в большом количестве солей уратов, фосфатов, оксалатов, гноя, жира, бактериальной флоры.

Запах. Свежая моча запаха обычно не имеет или имеет легкий ароматический запах. Если она длительное время хранилась не на холоде, то в результате разложения мочевины она приобретает аммиачный запах. При декомпенсированном сахарном диабете наличие в ней ацетоновых тел придает ей запах ацетона (гниющих фруктов). Чеснок, ментол, шафран и другие пахнущие вещества сообщают ей свой запах.

Реакция мочи. В норме реакция кислая вследствие содержащихся в ней фосфорнокислых солей. Реакция мочи может изменяться в зависимости от употребляемой пищи. При приеме мясной пищи реакция кислая, при приеме растительной пищи — реакция щелочная. Смешанная пища дает слабокислую реакцию. Многие заболевания сопровождаются резко кислой реакцией мочи вследствие появления в крови кислых продуктов обмена: декомпенсированный сахарный диабет, хроническая почечная недостаточность, протекающая с уремией, сердечная недостаточность. Щелочная реакция мочи нередко связана с разложением мочевины под влиянием бактерий с образованием углекислоты и аммиака (при цистите, при приеме внутрь щелочных минеральных вод, капельном внутривенном введении щелочей, неправильном, длительном хранении мочи перед исследованием).

Удельная плотность мочи. Функциональная способность почек считается хорошей, когда относительная плотность мочи в течение суток колеблется в больших пределах: 1005—1025 и выше. Функцию почек следует считать нарушенной при получении монотонных цифр диуреза (*изостенурия*) и сниженной плотности мочи (*гипостенурия*). Функция почек считается сниженной, если плотность мочи ниже плотности безбелкового фильтрата плазмы крови, т. е. делается равной 1010. У лиц молодого возраста (до 40 лет) считается нормальной плотность утренней порции мочи 1018 и выше и не ниже 1015; у лиц старшего возраста плотность утренней порции мочи должна быть не ниже 1012. Практически концентрационную функцию почек можно считать нормальной, если относительная плотность утренней наиболее концентрированной мочи выше 1018.

Белок. Наличие белка в моче является самым значимым диагностическим признаком при заболеваниях почек. В норме проникновению плазменных белков в мочевое пространство препятствуют анатомический барьер (структура гломерулярного фильтра), электрический заряд капиллярной стенки и гемодинамические силы.

Стенку клубочковых капилляров составляют эндотелиальные клетки (с округлыми отверстиями между клетками — *фенестрами*), трехслойная базальная мембрана (гидратированный гель), а также эпителиальные клетки (подоциты) со сплетением ножковых отростков и порами между ними диаметром 4 нм (щелевидная диафрагма). Благодаря такому сложному строению клубочковая капиллярная стенка может «просеивать» плазменные молекулы из капиллярного пространства в пространство капсулы клубочка, причем эта функция «молекулярного сита» в значительной степени зависит от размера и формы макромолекул.

Плазменные белки малого размера (лизоцим, β_2 -микроглобулин, рибонуклеаза, свободные легкие цепи иммуноглобулина и др.) легко проходят через клубочковый барьер в пространство капсулы (боуменова капсула), а затем полностью реабсорбируются эпителием извитых канальцев. В патологических условиях размеры пор увеличиваются, отложения иммунных комплексов вызывают локальные изменения капиллярной стенки, что повышает проницаемость для макромолекул клубочкового фильтра.

Выделение белка с мочой называется *протеинурией*. В норме клетки почечных канальцев секретируют небольшое количество белка под названием «белок Тамм — Хорсваля», отсутствующего в плазме крови. Протеинурия возникает при повышении проницаемости клубочков и снижении реабсорбции в канальцах. При повреждении оболочки клубочка крупные молекулы, в том числе и белка, могут проникать в ультрафильтрат (*клубочковая протеинурия*). Вначале фильтруются только небольшие молекулы (альбумина), а молекулы большего размера (глобулины) остаются в плазме. Это *селективная протеинурия*, еще ее называют *альбуминурией*. На более поздних стадиях повреждения клубочка в моче обнаруживаются почти все виды белков плазмы. Такая протеинурия носит название *неселективной протеинурии*. Значительная протеинурия (3 г/л, по данным других авторов, — 4 г/л в сутки) называется *массивной протеинурией*. Такая протеинурия приводит к развитию нефротического синдрома.

Снижение реабсорбции отфильтрованного клубочками белка в канальцах носит название *канальцевой протеинурии*. Она обычно приводит к развитию легкой формы протеинурии. Причинами ее развития могут служить: тубулярный некроз, пиелонефрит, поликистоз почек, тяжелое отравление металлом или витамином D, гипокалиемия и др.

Протеинурия переполнения. Развивается при воздействии внепочечных факторов: повышении образования плазменных белков при миеломной болезни (легкие или тяжелые цепи иммуноглобулинов), массивных вливаниях белковых растворов (плазма, альбумин). В результате избыточно профильтрованный нормальными клубочками белок превышает способность канальцев к реабсорбции.

Бессимптомная (функциональная) протеинурия. После напряженной физической работы или переохлаждения у здоровых людей в моче может появиться небольшое количество белка. Другим примером неустойчивой транзиторной бессимптомной бактериурии является *ортостатическая протеинурия*: появление белка в моче после длительного стояния или ходьбы с быстрым исчезновением при смене положения тела на горизонтальное. Механизм ее развития, вероятно, связан с неадекватно усиленным ответом внутрипочечной гемодинамики на изменение положения тела. Диагноз ортостатической протеинурии ставят при сочетании следующих симптомов: молодой возраст (13—20 лет); изолированный характер протеинурии (отсутствие других признаков поражения почек: изменений мочевого осадка, повышения артериаль-

ного давления, изменений глазного дна); исключительно ортостатический характер протеинурии. Для ее выявления проводят пробу: у больного берут пробу мочи в состоянии покоя (первый утренний сбор) и через 2 ч ходьбы и нахождения в вертикальном положении. Во второй пробе обнаруживается белок.

Лихорадочная протеинурия. Наблюдается при острых лихорадочных состояниях, особенно у детей и лиц старческого возраста. Механизм ее происхождения не изучен, предполагают роль повышения клубочковой фильтрации, преходящее повреждение клубочкового фильтра иммунными комплексами.

Внепочечная протеинурия. Наблюдается при выраженной лейкоцитурии и особенно гематурии в связи с положительной реакцией на белок из-за повышенного распада форменных элементов при длительном стоянии мочи.

Протеинурия при ожирении. Наблюдается при патологическом ожирении (масса тела более 120 кг). Предполагается, что в основе ее развития лежат изменения клубочковой гемодинамики, связанные с повышенным содержанием при ожирении ренина и ангиотензина. При снижении массы тела, а также лечении ингибиторами АПФ протеинурия может уменьшаться или исчезать.

30.2. Микроскопическое исследование осадка мочи

Исследование осадка производят под световым микроскопом (при необходимости — люминесцентным, фазово-контрастным, электронным). Осадок мочи здорового человека состоит из различных солей, единичных лейкоцитов, эпителиальных клеток мочевыводящих путей.

Кристаллические осадки мочи. В кислой моче содержатся ураты (это мочекислые соли, в состав которых входят: мочекислый натрий, калий, кальций, магний). В слабокислой моче встречается фосфорнокислый кальций. Он встречается и в слабощелочной среде. Кристаллы щавелевокислого кальция (оксалаты) встречаются не только в кислой моче, но и в нейтральной и щелочной моче. В щелочной моче обнаруживают: фосфаты (фосфорнокислый кальций, фосфорнокислый магний); трипельфосфаты (фосфорнокислая аммиак-магнезия); мочекислый аммоний — единственная соль мочевого кислоты, встречающаяся в щелочной моче; нейтральный фосфорнокислый магний; углекислый кальций.

Кристаллы патологической мочи. Холестерин (выпадает в виде кристаллов при амилоидозе, абсцессе почки, гипернефроидном раке); лейцин и тирозин (при тяжелом поражении печени — циррозе, отравлении фосфором); цистин (обнаруживается при почечных цистиновых камнях); кристаллы жирных кислот (при жировой дистрофии печени, травмах, сопровождающихся жировой эмболией); гематоидин — дери- ват гемоглобина (образуется в очагах кровоизлияний, которые могут

возникать при калькулезном пиелите, травматическом повреждении почек, абсцессе, воспалении мочевого пузыря); билирубин (чаще всего появляется в моче при механической желтухе).

Форменные элементы осадка мочи.

Лейкоциты в осадке мочи здорового человека обнаруживаются в количестве 1—5 в поле зрения. Моча, в которой лейкоцитов более 5 в поле зрения, свидетельствует о патологии. Моча, в которой лейкоцитов очень много или они сплошь покрывают поле зрения, считается гнойной, и называется такое состояние *пиурией*. Повышенное содержание лейкоцитов в моче является признаком воспалительного процесса в мочеполовой системе.

Для выявления *скрытой лейкоцитурии* применяют провокационные пробы, чаще преднизолоновую, хотя она малоспецифична, так как может быть положительной при любой локализации воспалительного процесса в мочевых путях. Больному внутривенно вводят 30 мг преднизолона, после чего собирают 4 порции мочи (три — каждый час, четвертую — через сутки). Тест считается положительным, если хотя бы в одной порции мочи число лейкоцитов в 1 мл возрастет в 2 раза от исходного.

Для топической диагностики лейкоцитурии применяют *трехстаканную пробу* (оценка источника лейкоцитурии такая же, как и при трехстаканной пробе для выявления гематурии, см. ниже), исследуют мочу, взятую отдельно из мочевого пузыря и почечных лоханок путем цистоскопии с катетеризацией мочеточников.

Массивная лейкоцитурия практически всегда является инфекционной. Умеренная лейкоцитурия (30—40 лейкоцитов в поле зрения) может быть *асептической* (при обострении хронического гломерулонефрита, при отторжении почечного трансплантата, интерстициальном нефрите). Для разграничения инфекционной и асептической лейкоцитурии имеет значение наличие бактериурии. Выявление значительной бактериурии (более 100 000 микроорганизмов в 1 мл мочи) указывает на инфекционный характер мочи.

Эритроциты. В утренней разовой порции мочи эритроцитов не должно быть. В других порциях мочи они возможны. Считается допустимым в норме до 5 эритроцитов в поле зрения. В тех случаях, когда они обнаруживаются в большом количестве, говорят о *гематурии*. Различают *макрогематурию*, когда примесь крови в моче значительна и окрашивает мочу в цвет «мясных помоев», и *микрогематурию*, при которой эритроциты обнаруживаются только под микроскопом. Различают *ложную гематурию*, когда примесь крови в моче не связана с заболеваниями мочевыводящих путей: при менструациях у женщин, при заболеваниях предстательной железы у мужчин. В гипотонической моче эритроциты набухают и разрываются, поэтому можно наблюдать лишь их очертания — «тени». В щелочной моче эритроциты теряют гемоглобин и имеют вид колец, поэтому их называют *выщелоченными*. Выщелачивание гемоглобина из эритроцитов может также происхо-

дить при длительном прохождении их по извитым канальцам почек, что наблюдается при острых и хронических нефритах. В гипертонической или кислой моче эритроциты теряют жидкость и становятся округлозубчатыми и сморщенными.

Для разграничения гематурии из нижних мочевых путей и почечной гематурии используют наряду с инструментальными методами исследования (цистоскопия, внутривенная урография, эхо- и сцинтиграфия) **трехстаканную пробу** (табл. 30.1) — мочу собирают в три отдельные емкости — в начале мочеиспускания, в середине и в конце мочеиспускания.

Таблица 30.1

Результаты трехстаканной пробы

Показатель	Результаты
Первая порция мочи — наличие гематурии (инициальная гематурия)	Поражение начальной части уретры (травма, язвенно-воспалительные процессы, опухоль)
Третья порция мочи (терминальная гематурия)	Воспаление и (или) опухоль простаты, опухоль пришеечной части мочевого пузыря, ущемление камня во внутреннем отверстии уретры
Во всех порциях мочи (тотальная гематурия)	Заболевания мочевого пузыря, моче-точников, почечных лоханок, почек

Механизмы почечной гематурии:

- механические повреждения и деструктивные процессы в почечной ткани;
- почечная венозная гипертензия вследствие нарушения венозного оттока, развития венозно-лоханочного рефлюкса;
- некротизирующий почечный ангиит;
- наследственное поражение клубочковой базальной мембраны;
- почечная внутрисосудистая коагуляция;
- токсическое и воспалительное поражение интерстиция и канальцевого эпителия.

Эпителиальные клетки. В моче встречаются клетки плоского переходного (уротелиального) эпителия и иногда почечного эпителия. Присутствие клеток плоского эпителия в большом количестве указывает на воспаление во влагалище или промежности, однако этот признак имеет небольшую клиническую значимость. Обнаружение *клеток почечного эпителия* является наиболее значимым признаком, характерным для ряда патологических состояний (тубулярный некроз, отторжение почечного трансплантата, вирусные инфекции, при воспалении, новообразованиях, под действием химических токсинов).

Цилиндры. Формируются в результате отвердения белков в почечных канальцах. В момент формирования цилиндра любой материал, присутствующий в канальцах (клетки, жир, бактерии и т. д.), оказывается захваченным матрицей белка. Образование цилиндров усили-

вается в кислой среде. Цилиндры представляют собой слепки белка с почечных канальцев. Выделение цилиндров с мочой называется **цилиндрурией**. Различают цилиндры: *гиалиновые*, *клеточные* (зернистые, восковидные, эпителиальные), *жировые*, *пористые* и содержащие другие включения. Иногда клеточные цилиндры могут состоять из лейкоцитов и эритроцитов. Гиалиновые цилиндры представляют собой осажденный белок и могут встречаться в моче здоровых людей. Наличие цилиндров, кроме гиалиновых, свидетельствует о серьезном патологическом процессе в почках.

30.3. Химическое исследование мочи

Химическое исследование мочи включает в себя определение:

- *белка*;
- *сахара в моче* (качественная проба и количественное определение). Моча здоровых людей не содержит сахара, но при употреблении большого количества углеводов с пищей сахар иногда может появиться в моче. Это состояние называется *физиологической глюкозурией*. *Патологическая глюкозурия* — это появление в моче сахара при заболеваниях: сахарном диабете, заболевании гипофиза, надпочечников, печени, почек;
- *ацетона* (кетоновых тел) в моче; у здоровых людей отсутствует в моче. Обнаруживается при кетоацидозе при сахарном диабете, при коме гипергликемической, голодании;
- *желчных пигментов*: обнаруживаются в моче при подпеченочной (механической) желтухе вследствие обтурации общего желчного протока камнем, опухолью, увеличенным лимфоузлом; при холангитах, гепатитах, раке;
- *желчных кислот*: выделяются с мочой при подпеченочной (механической) и в меньшей степени при печеночной (паренхиматозной) желтухе;
- *уробилина*: у здоровых людей в моче могут обнаруживаться только следы уробилина; появляется в большом количестве при надпеченочной (гемолитической) желтухе, гепатитах, холангитах, циррозе печени, интоксикации алкоголем, хлороформом и другими веществами.

30.4. Методы функционального исследования почек

30.4.1. Количественные методы исследования форменных элементов, выделяемых с мочой

Проба Аддиса — Каковского. Моча собирается в течение суток: больной мочится перед сном, отмечает время и собирает мочу после сна в течение 10—12 ч. Мочу размешивают и измеряют количество. Для получения осадка и последующего пересчета на суточное количество мочи берется количество мочи, выделенное за 12 мин, и опреде-

ляется количество форменных элементов (эритроцитов, лейкоцитов и цилиндров). Показатели форменных элементов в норме: эритроциты — 1 000 000, лейкоциты — 2 000 000, цилиндры — 20 000.

Проба Нечипоренко. Берется средняя порция свежесобранной струи мочи, в 1 мл которой подсчитывают форменные элементы. Нормальные показатели: эритроциты — 1000, лейкоциты — 2000—4000, цилиндры 0—1 на четыре камеры подсчета или до 50—70. Эта проба широко применяется в настоящее время.

Проба Амбурже. Проводится исследование 3-часовой порции мочи с подсчетом форменных элементов за 1 мин. Нормальные показатели: эритроциты — 1000, лейкоциты — 2000, цилиндры до 70 (табл. 30.2).

Таблица 30.2

Количественная оценка клеточного состава мочи

Метод	Содержание (выделение) у здоровых людей		
	эритроциты	лейкоциты	цилиндры (гиалиновые)
Нечипоренко (в 1 мл мочи)	До 1000	2000—4000	0—1 на 4 камеры (50—70 в 1 мл)
Аддиса — Каковского (за сутки)	До 1 000 000	До 2 000 000	До 100 000
Амбурже (за 1 мин)	До 1000	До 2000	—

Проба Штернгеймера — Мальбина. Определение «активных» лейкоцитов с помощью специальной окраски. При добавлении реактивов различают два вида лейкоцитов. Одни имеют ярко окрашенное ядро (синее, красное в зависимости от использованного красителя), все клетки примерно одинакового размера. Другие бледные, почти не окрашенные, в цитоплазме наблюдается броуновское движение гранул. Эти бледные клетки называются клетками Штернгеймера — Мальбина, или «активными лейкоцитами». В 1 мл мочи может содержаться от 0 до 200 таких лейкоцитов. Обнаружение этих клеток 20 лет назад считалось патогномоничным для пиелонефрита. Но лейкоцитурия может быть и при других заболеваниях почек, поэтому топическая диагностическая ценность этого метода в настоящее время считается небольшой.

30.4.2. Исследование функции почек по анализам мочи

Проба Зимницкого. Принцип исследования основан на изучении приспособляемости почек к водному режиму в обычных условиях жизни.

Проведение пробы: находясь на обычном режиме, больной в 6 ч утра опорожняет мочевой пузырь в унитаз, а затем в течение суток мочится каждый раз в отдельную посуду с интервалом в 3 ч. Все 8 порций направляют в лабораторию, где в каждой порции измеряют количество мочи и удельную плотность. Измеряют (подсчитывают) также количество мочи, собранное за время проведения пробы. Это составляет су-

точный диурез больного. В нем подсчитывают дневной диурез: количество мочи, выделенное с 9 ч утра до 18 ч. В норме он должен равняться 2/3—3/4 общего диуреза. Количество мочи, измеренное с 21 ч до 6 ч утра следующего дня, составляет ночной диурез. У здоровых людей он равен 1/3 суточного диуреза. Подсчитывают и выделенное количество мочи за сутки: у здоровых лиц оно составляет 65—75 % выпитой за сутки жидкости.

Функциональная способность почек считается хорошей, когда дневной диурез превышает ночной, относительная плотность колеблется в больших пределах: от 1005 до 1025 и выше (по данным некоторых авторов — 1002—1028). В молодом возрасте максимальная плотность мочи не должна быть ниже 1025 (в отдельных порциях), а у лиц старше 45—50 лет она может не превышать 1020—1022 (табл. 30.3).

Таблица 30.3

Результаты пробы по Зимницкому при нормальной функции почек (пример)

№ порции	Время, ч	Количество мочи, мл	Относительная плотность
1	6.00—9.00	230	1018
2	9.00—12.00	220	1012
3	12.00—15.00	210	1013
4	15.00—18.00	200	1016
5	18.00—21.00	160	1017
6	21.00—24.00	120	1026
7	24.00—3.00	80	1018
8	3.00—6.00	120	1020

Примечание. Количество выпитой жидкости за сутки 1700 мл; дневной диурез 860 мл; ночной диурез 480 мл.

Скорость клубочковой фильтрации (СКФ). Это наиболее точный показатель функционального состояния почек. Скорость клубочковой фильтрации снижается в ранней стадии хронической почечной недостаточности (ХПН) еще до изменения пробы Зимницкого и увеличения креатинина крови, а также при артериальной гипотензии и шоке, тяжелой хронической сердечной недостаточности (ХСН). СКФ определяется различными методами:

- проба Реберга — Тареева;
- по клиренсу эндогенных маркеров фильтрации в почках: инулину (считается «золотым стандартом»), креатинину;
- по клиренсу экзогенных маркеров фильтрации в почках (радиоактивный йод, технеций);
- по расчетным формулам.

В последние годы СКФ предпочитают определять по расчетным формулам, данные которых совпадают с данными эталонных методов оценки СКФ, позволяют выявить незначительные нарушения функции

почек даже при нормальном уровне креатинина крови. Наиболее часто используется формула Кокрофта — Голта:

$$\text{СКФ (мл/мин)} = [140 - \text{возраст (лет)}] \times \text{масса тела (кг)} : \\ : \text{креатинин плазмы (моль/л)} \times K.$$

Коэффициент: К для мужчин = 1,23; К для женщин = 1,05.

Существуют и другие формулы расчета СКФ: MDRD (см. ниже), CKD-EPI (Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration); для детей: формула Шварцта, формула Коунахана.

Проба Реберга — Тареева. До настоящего времени широко используется в клинике. Проба основана на вычислении клиренса, или коэффициента очищения. **Клиренс (C)** — количество плазмы крови, которое полностью освобождается от экзогенно введенного (инулин) или эндогенного (креатинин) вещества. Коэффициент очищения, или клиренс, какого-либо вещества соответствует объему плазмы, очищенной почками от данного вещества в единицу времени. Величина клиренса вычисляется делением количества выделенного с мочой вещества за 1 мин на концентрацию этого же вещества в плазме по формуле

$$C = \frac{U \cdot V}{P},$$

где *C* — клиренс; *U* — концентрация исследуемого вещества в моче; *V* — количество мочи, выделенной за минуту (мл); *P* — концентрация исследуемого вещества в плазме.

Проведение пробы: больной утром опорожняет мочевой пузырь, время опорожнения точно засекают. Больной остается в постели, за время пробы пить и есть не разрешают. Через 1 ч после опорожнения пузыря берут кровь из вены для определения креатинина крови, а через 2 ч больной полностью опорожняет мочевой пузырь. Собранную за 2 ч мочу измеряют, определяют в ней содержание креатинина. Затем проводят расчет по формуле.

Оценка пробы Реберга — Тареева (норма):

Креатинин крови	0,5—1,2 мг % или 0,019—0,105 ммоль/л
Креатинин мочи	1—2,0 г
Диурез в 1 мин	1 мл
Клубочковая фильтрация в 1 мин	80—160 мл
Канальцевая реабсорбция воды	98,5—99 %
Концентрационный индекс	> 60

Определение почечного плазмотока и кровотока по клиренсу парааминогиппуровой кислоты. В норме эффективный почечный плазмоток составляет 500—677 мл/мин, почечный кровоток — 1000—1185 мл/мин.

Величина канальцевой секреции по выделению введенного извне красителя фенолового красного. В норме выделение красителя с мочой должно быть через 15 мин и составить 25 % и более.

Определение реабсорбции и секреции органических веществ с мочой: глюкозы, белка, аминокислот.

Определение реабсорбции и выделения с мочой неорганических веществ: натрия, калия, кальция, фосфатов, анионов хлора и водорода.

Определение скорости клубочковой фильтрации. Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) — скорость перехода веществ, содержащихся в крови, через стенку капилляров клубочка в полость его капсулы, что приводит к образованию первичной мочи; это наиболее точный показатель, отражающий функциональное состояние почек.

Используют расчетный метод по формуле MDRD с учетом пола, возраста, расы, уровня креатинина в сыворотке крови.

Формула MDRD (Modification of Diet in Renal Disease, 1999):

$$\text{СКФ (мл / мин / 1,73 м}^2\text{)} = \\ = 186 \times [\text{креатинин сыворотки (мкмоль/л)} / 88]^{-1,154} \times \\ \times [\text{возраст (годы)}]^{-0,203}.$$

Для женщин результат умножают на 0,742.

30.5. Исследование крови

Исследование крови включает:

- общий анализ крови;
- биохимические показатели: содержание белка и белковых фракций, мочевины и креатинина, холестерина, липопротеидов, триглицеридов; «острофазовые» реакции — фибриноген, С-реактивный белок, сиаловые кислоты, гаптоглобин, церулоплазмин.

Наиболее информативными показателями развивающейся почечной недостаточности являются повышение показателей азотистого обмена — креатинина и мочевины. В норме для сыворотки крови величина этих показателей составляет: креатинин у женщин (0,019—0,044) — 0,088 ммоль/л, у мужчин (0,019—0,044) — 0,105 ммоль/л, мочевина 2,5—8,3 ммоль/л;

- электролиты: калий, натрий, кальций, фосфор, хлориды.

30.6. Рентгенологические методы исследования

В клинике используются:

- внутривенная урография;
- ретроградная пиелография;
- нефроангиография;
- радиоизотопная ренография. Метод основан на способности эпителия канальцев почек извлекать из кровотока и секретировать в мочу меченный J131-гиппурин;

— использование усилителей рентгеновского изображения (УРИ) при рентгенологических исследованиях почек, что позволяет уменьшить лучевую нагрузку, одновременно усиливая изображение и свечение экрана;

- обзорное исследование брюшной полости;
- сканирование почек;
- компьютерная томография;
- магнитно-ядерный резонанс (МЯР).

30.7. Ультразвуковое исследование

Применяют:

- УЗИ почек;
- УЗИ почечных сосудов (доплерография).

Данные УЗИ почек в норме:

- продольный размер — 7,5—12 см;
- различие в длине между обеими почками не должно превышать — 1,5—2,0 см;
- ширина — 4,5—6,5 см;
- толщина — 3,5—5,0 см;
- капсула — 0,9—1,5 см;
- соотношение почечной паренхимы почки к чашечно-лоханочной системе — 2 к 1;
- внутренний диаметр чашечек — 0,5 см;
- величина лоханки — 1,0—2,5 см;

30.8. Пункционная биопсия почек

Биопсия (открытая, закрытая под контролем секторального ультразвукового сканирования) — диагностическая манипуляция, позволяющая получить фрагмент почки, содержащий корковое и мозговое вещество для морфологического исследования. Биоптат затем исследуется световой, электронной, иммунофлюоресцентной микроскопией. Особое значение биопсия имеет в диагностике таких заболеваний, как первичный хронический гломерулонефрит, волчаночный нефрит, хронический гломерулонефрит при системных васкулитах, острый канальцевый некроз и тубулоинтерстициальный нефрит, нефропатия при антифосфолипидном синдроме, наследственных нефропатиях.

Другие методы.

Тепловидение — регистрация инфракрасного излучения тела с помощью специальной оптической системы и преобразование в электрические сигналы.

В нефрологии и урологии применяют также **цистоскопию, хромоцистоскопию, лапароскопию.**

Глава 31 ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПОЧЕК

31.1. Синдром почечной колики

Синдром почечной колики — острая боль в поясничной области.

Наиболее частыми *причинами* являются: мочекаменная болезнь, нефроптоз, гидронефроз, обтурация мочеточника сгустком крови, казеозными массами при туберкулезе.

Ведущая роль в развитии этого синдрома принадлежит спазму мочевых путей с их ишемией, растяжению капсулы почки и лоханочно-почечному рефлюксу.

Клиника. Приступ чаще развивается неожиданно, но иногда ему предшествует дискомфорт в области почки. Проявляется сильными, «морфинными болями» в поясничной области. Интенсивность болей нарастает, больной мечется, не находит себе места, держится руками за болевой бок. Боль иррадирует вниз в паховую область и половые органы. В моче — *эритроцитурия*, незначительная протеинурия, иногда соли, конкременты, сгустки крови. Приступ может сопровождаться ознобом, повышением температуры, лейкоцитозом и ускоренной СОЭ. Он может быстро закончиться, но может продолжаться несколько часов.

Диагноз почечной колики ставится на основании характерной локализации и иррадиации болей, усиливающихся при пальпации и поколачивании в области почки, на основании изменений мочи, данных УЗИ почек, хромоцистоскопии и внутривенной урографии, позволяющих обнаружить конкремент, гидронефроз, нефроптоз.

31.2. Нефротический синдром

Нефротический синдром (НС) — клинико-лабораторный симптомокомплекс, включающий массивную *протеинурию* (белок 3,5 г/л и более), *гипопротеинемию* (белок менее 60 г/л), *гипоальбуминемию* (альбумины 30 г/л и менее), *отеки почечного характера*; нарушения липидного обмена — гиперхолестеринемию, гиперлипидемию (частый, но не обязательный признак).

Причины:

- гломерулонефрит;
- амилоидоз почек;
- системные заболевания соединительной ткани (системная красная волчанка, склеродермия);
- васкулиты (геморрагический тромбоваскулит, узелковый периартериит и др.);
- онкологические заболевания (паранеопластический НС): рак почки, легкого, кишечника, лимфомы;
- диабетический гломерулосклероз (синдром Киммельстила — Уилсона);
- тромбозы вен и артерий почек.

Патогенез.

Нефротический синдром обычно отражает поражение собственно почек, поэтому он служит истинным проявлением почечной патологии, в отличие от других признаков, считающихся «почечными» (например, протеинурия вследствие большого количества форменных элементов в моче при цистите, опухоли мочевого пузыря). В основе нефротического синдрома лежат два типа почечных изменений — различные варианты гломерулярных поражений и амилоидоз.

Современные представления о нефротическом синдроме основываются на взгляде на болезни почек как на заболевания иммуновоспалительного характера. Иммунные механизмы, в частности активация системы комплемента, взаимодействие антигена с антителом и образование иммунных комплексов, осаждение их на базальной мембране клубочка обуславливают ряд клеточных реакций иммунного воспаления (клеточная инфильтрация тканей, фагоцитоз, выход лизосомальных ферментов и других продуктов дегрануляции лейкоцитов). Вызываемая этими механизмами альтерация мембраны клубочка и обуславливает массивную протеинурию с развитием нефротического синдрома. В развитии НС играют роль клеточные иммунные механизмы. Т-лимфоциты больных НС вырабатывают клеточные факторы — *лимфокины*, приводящие к повышению проницаемости клубочковой капиллярной стенки с последующей протеинурией. Обсуждается роль и других факторов, повышающих сосудистую проницаемость и способствующих протеинурии — высококаатионных белков, антител к антигену подоцитов, протеаз плазмы. Важную роль в развитии массивной протеинурии отводят нарушениям электрофизиологических процессов — градиенту заряда натрия по отношению к канальцево-клеточной мембране и заряду стенки капилляров почечного клубочка. Нейтрализация отрицательного электрического заряда клубочкового фильтра, распространяющегося на все слои последнего, приводит к нарастанию протеинурии. Повреждение клубочков почек и массивная протеинурия приводят к развитию других симптомов НС: гипопроотеинемии, гипоальбуминемии, задержке натрия, гипокалиемии, развитию отеков.

Симптомы нефротического синдрома:

- *массивная протеинурия* с суточным выделением белка 3,5 г/л и более;
- *гипопроотеинемия с гипоальбуминемией*, развивающаяся вслед за массивной протеинурией. Гипопроотеинемия нередко усугубляется потерей белка кишечником, усиленным катаболизмом белков организма, снижением реабсорбции белка канальцами из-за блокады лимфатической системы почки и отека почечного интерстиция;
- *диспротеинемия*: почти всегда имеется выраженная гипер- α_2 -глобулинемия, иногда выявляется гипер- γ -глобулинемия (при волчаночной и реже амилоидной этиологии НС), для гломерулонефрита обычно характерна гипо- γ -глобулинемия;
- *гиперлипидемия* с повышением в сыворотке крови холестерина, β -липопротеидов, триглицеридов и нередко с нарушенным соотношением этих фракций. Механизм развития гиперлипидемий при НС неясен, но считают, что задержка липидов в плазме взаимосвязана с гипоальбуминемией и снижением метаболизма жиров в почке;
- *нарушения гемостаза* (в свертывающей и противосвертывающей системах), результатом которого является гиперкоагуляция крови. Активация свертывания крови проявляется гиперфункцией тромбоцитов с усилением их агрегации и адгезии, гиперкоагуляционными изменениями плазменного звена вследствие повышения уровня фибриногена, V, VII, VIII, XIII факторов свертывания, фактора Виллебранда. Гиперкоагуляция крови может усугубить морфологические изменения в клубочках (отложение фибриногена, фибрина в клубочках, локальная внутрисосудистая коагуляция), сосудистые тромбозы в системной циркуляции (наиболее часто наблюдаются тромбозы глубоких вен, тромбоэмболия ветвей легочной артерии).
- Факторами риска развития тромбозов и тромбоэмболий являются: гиподинамия вследствие длительного постельного режима; лечение глюкокортикоидами, повышающими тромбогенный потенциал крови; дегидратация вследствие массивной диуретической терапии, инвазивные методы исследования;
- *водно-электролитные сдвиги*: вслед за диспротеинемией (гипоальбуминемией) и гипопроотеинемией развивается уменьшение онкотического давления плазмы (гипоонкия) с выходом воды и электролитов в интерстициальную ткань, что приводит к гиповолемии. Гиповолемия, в свою очередь, вызывает компенсаторное включение механизмов, регулирующих объем циркулирующей крови (ОЦК) — систему альдостерона, возможно, и антидиуретического гормона. Результатом является повышенная реабсорбция натрия и воды почками, усиленная секреция калия почечными канальцами. Нередко имеют место при НС нарушения фосфорно-кальциевого обмена в виде гипофосфатемии и особенно гипокальциемии с возможностью развития остеопороза;
- *отеки* — ведущий клинический признак нефротического синдрома. По своему происхождению отеки при НС являются гипопроотеине-

мическими. Как указывалось выше, снижение онкотического давления плазмы приводит к выходу воды и электролитов в интерстициальную ткань. Развивающийся вторичный гиперальдостеронизм увеличивает задержку натрия хлорида и воды, а затем и усиление секреции АДГ с увеличением реабсорбции воды канальцами почек. Этот вариант НС называется *гиповолемическим*, при нем ведущую роль играет ренин-ангиотензин-альдостероновая система (РААС), теория «неполного русла». Однако у ряда больных с НС отмечается увеличение ОЦК — *гиперволемический* вариант НС. При этом варианте НС ведущим патогенетическим фактором является внутрпочечный дефект обработки натрия — снижение величины клубочковой фильтрации и увеличение канальцевой реабсорбции натрия. Эта теория получила название «переполненного русла». В настоящее время признается, что оба варианта играют роль в задержке натрия при НС;

— **признаки дистрофии кожи и ее придатков** при больших отеках проявляются симптомами: сухостью, шелушением, ломкостью и потускнением ногтей и волос. Развивается атрофия скелетной мускулатуры. При развитии асцита появляются поносы, вздутие живота, тошнота, рвота. Нарастание гидроторакса и гидроперикарда ведет к появлению одышки при физической нагрузке, а затем и в покое.

Наряду с изменениями кожи и ее производных при НС наблюдаются изменения во всех внутренних органах — печени, поджелудочной железе, сердце (нефротическая кардиопатия), щитовидной железе, надпочечниках и др. В возникновении этих изменений значительная роль принадлежит гемодинамическим расстройствам, нарушениям микроциркуляции, гипопроотеинемии;

— **в периферической крови** постоянным признаком является ускоренная СОЭ (до 50—60 мм/ч), умеренная гипохромная анемия (причины ее развития — потеря с мочой белка трансферрина, плохое всасывание железа в кишечнике, усиленная экскреция эритропоэтина с мочой);

— **мочевой синдром**: до снижения функции почек удельная плотность мочи может быть высокой — 1030—1050, реакция мочи щелочная вследствие электролитных сдвигов, ведущих к алкалозу; протеинурия; лейкоцитурия может быть значительной и не всегда имеет связь с бактериальным воспалением почек; эритроцитурия при НС вследствие гломерулонефрита, волчаночной нефропатии, геморрагического васкулита.

Клиническая картина нефротического синдрома обусловлена также его продолжительностью, функциональными нарушениями почек, наличием или отсутствием осложнений.

По течению различают три варианта нефротического синдрома.

1. **Эпизодический** — наблюдается в начале основного заболевания с исходом в ремиссию и **рецидивирующий**, когда рецидивы НС сочетаются со спонтанными или лекарственными ремиссиями. Встречаются эти варианты течения при минимальных гистологических изменениях. Функции почек длительное время сохраняются нормальными.

2. **Персистирующий** — при этом варианте НС сохраняется в течение 5—8 лет, несмотря на активную терапию. Встречается при мембранозном, мезангиокапиллярном, фибропластических типах хронического гломерулонефрита. Через 8—10 лет формируется хроническая почечная недостаточность (ХПН).

3. **Прогрессирующий** вариант — обычно через 1—3 года приводит к развитию ХПН. Встречается при экстракапиллярном, мезангиокапиллярном гломерулонефритах, фокально-сегментарном гломерулонефрите.

Осложнения нефротического синдрома:

— **инфекции**: пневмония, плеврит, эмпиема плевры, рожи, ожоги, рожистое воспаление кожи и др.;

— **острая почечная недостаточность (ОПН)** — редкое осложнение, развивающееся вследствие тромбоза почечных вен, острого криза локальной (почечной) гиперкоагуляции, гиповолемического шока, при сепсисе, на фоне терапии диуретиками и нестероидными противовоспалительными препаратами (НСПП);

— **отек мозга, сетчатки** — бывает редко, развивается вследствие массивных отеков или тяжелых гипертонических кризов;

— **сосудистые**: периферические тромбозы, тромбозы легочной артерии, тромбозы артерий почки, инсульты, инфаркт миокарда;

— **гиповолемический нефротический криз (шок)**. Главным его патологическим звеном является гиповолемия (падение ОЦК), приводящая к циркуляторной недостаточности. Часто усугубляется массивной диуретической терапией и принимает необратимый характер. Нефротический криз характеризуется анорексией, рвотой, абдоминальными болями, болезненными мигрирующими рожеподобными эритемами.

31.3. Нефритический (острый нефритический) синдром

Нефритический (острый нефритический) синдром — резкое усиление клинических признаков болезни вследствие возникновения симптомов, совокупность которых напоминает острый нефрит.

Клиника. Бурно появляются или нарастают отеки с типичной бледной одутловатостью лица, сопровождающиеся олигурией, увеличением протеинурии, гематурии, возникновением или нарастанием артериальной гипертензии, особенно диастолической, нередко сочетающейся с нарушением функции почек. В ряде случаев при остром нефритическом синдроме имеют место клинические проявления его осложнений: почечная эклампсия, острая сердечная недостаточность, ОПН.

Механизм развития этого синдрома окончательно не выяснен. Возникновение его характерно для хронического нефрита, для острого

нефрита, когда спустя короткое время (от нескольких часов до 7—12 дней) после воздействия этиологического или провоцирующего фактора появляются практически одновременно все перечисленные признаки острого нефритического синдрома.

Острый нефритический синдром может возникнуть в начале хронического нефрита или впервые возникнуть на фоне давно существующего заболевания почек, иногда приобрести непрерывно рецидивирующий характер. Появление этого синдрома свидетельствует о возросшей активности болезни.

В диагностической деятельности всегда очень важно отличать острый нефрит от острого нефритического синдрома при хроническом гломерулонефрите, поскольку объем терапевтических мероприятий и прогноз при этих состояниях различны. Внезапно возникшие признаки острого нефритического синдрома при отсутствии анамнестических данных о них (изменения в анализах мочи, повышение АД, отеки) позволяют думать в первую очередь об остром гломерулонефрите. Наличие таких признаков в анамнезе свидетельствует о том, что в основе острого нефритического синдрома лежит хронический гломерулонефрит, особенно если при этом обнаруживают снижение относительной плотности мочи и величины клубочковой фильтрации. Иногда окончательный ответ в данной ситуации помогает получить биопсия почки.

31.4. Синдром почечной артериальной гипертензии

Почечная гипертензия — это артериальная гипертензия (АГ), патогенетически связанная с заболеваниями почек. Почечная гипертензия является самой большой группой среди симптоматических (вторичных) гипертензий. Почки играют основную роль в регуляции АД, выделяя (и сохраняя) натрий и воду, являясь местом образования ряда прессорных и депрессорных веществ.

Связь между состоянием почек и АГ сложна и образует порочный круг, в котором почки являются одновременно и причиной АГ, и органом-мишенью. При нефрогенной гипертензии почки рано становятся такой мишенью. При первичном заболевании почек высокое АД способствует развитию и усилению поражения почек, действуя через нарушение внутривисцеральной гемодинамики, а именно: развитие внутривисцеральной гипертензии и гиперфильтрации, которые неуклонно приводят к развитию почечной недостаточности.

Повышение АД при болезнях почек обусловлено тремя основными механизмами:

- задержка натрия и воды (нарушение водно-электролитного баланса);
- активация прессорных гормональных систем;
- угнетение депрессорных гормональных систем.

Задержка натрия и воды при заболеваниях почек обусловлена снижением перфузии почек и нарушением «обработки» натрия в нефроне,

усилением реабсорбции натрия в почечных канальцах. Задержка натрия и воды приводит к гиперволемии — увеличению ОЦК с последующим увеличением сердечного выброса, повышению содержания натрия в сосудистой стенке с ее набуханием и увеличением чувствительности к прессорным влияниям (ангиотензина, катехоламинов, вазопрессина, сосудосуживающих гормонов эндотелия). Вслед за задержкой натрия происходит накопление кальция в сосудистой стенке (в гладкомышечных клетках) с повышением контрактильности и сосудистого тонуса, что приводит в последующем к повышению общего периферического сопротивления сосудов (ОПСС).

Активация гормональных прессорных систем. Прессорную систему составляют ренин-ангиотензин-альдостероновая система (РААС), симпато-адреналовая система (катехоламины — адреналин, норадреналин, дофамин) и прессорные гормоны эндотелия и тромбоцитов.

Ренин — фермент, синтезируемый юкстагломерулярным аппаратом почек; ангиотензиноген — фермент, синтезируемый в печени; альдостерон — гормон, синтезируемый клубочковой зоной коры надпочечников. Под действием ренина из ангиотензиногена образуется ангиотензин I (рис. 31.1), который под влиянием ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) переходит в ангиотензин II — самый мощный из известных прессорных веществ.

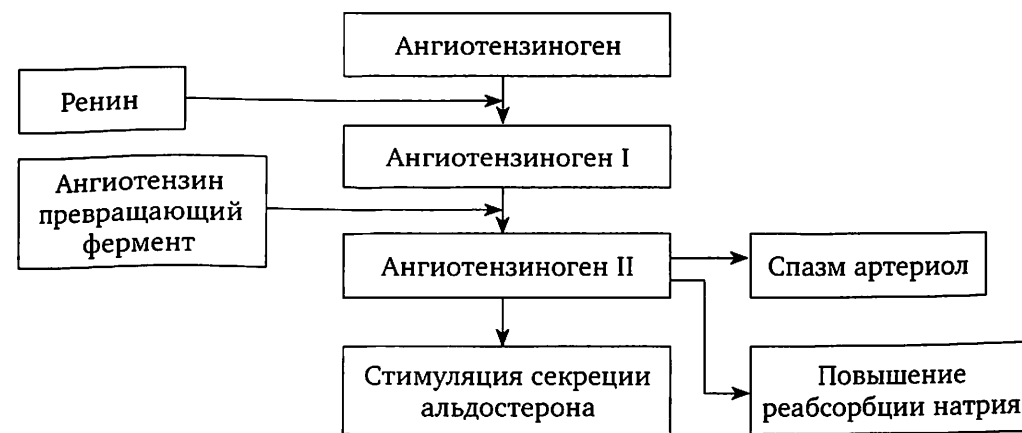


Рис. 31.1. Образование вазопрессора ангиотензина II

Увеличение активности симпатoadреналовой системы связано с повышением образования катехоламинов или их задержкой при нарушении экскреторной функции почек. Роль катехоламинов в происхождении гипертензии при заболеваниях почек связана с вазоконстрикцией и повышением общего периферического сопротивления сосудов, а также с увеличением сердечного выброса.

Депрессорная система, противостоящая действию прессорных факторов, включает в себя простагландины и калликреин-кининовую систему. Простагландины снижают тонус артерий, уменьшают их реакцию на вазопрессорные вещества, являются мощными натрий- и гидроуре-

тиками. Поражение почечной паренхимы ведет к снижению депрессорной функции почек. Следует подчеркнуть, что лишь при немногих патологических состояниях можно говорить об одном ведущем механизме развития гипертонического синдрома. У большинства больных нефропатиями гипертензия имеет смешанное происхождение. Стойкая гипертензия способствует также склеротическим изменениям сосудов почки (артериол) с вторичной активацией прессорных механизмов.

Клиника синдрома артериальной гипертензии при заболеваниях почек определяется степенью повышения АД, выраженностью поражения сердца и сосудов. Развитие гипертонического синдрома значительно ухудшает прогноз нефропатии. Клинические проявления при почечной гипертензии складываются из симптомов собственно гипертензии и нередко из симптомов основного почечного заболевания, хотя последние могут быть и не выраженными.

Симптомы повышения АД: головные боли, головокружение, мелькание «мушек» перед глазами, шум и звон в ушах, ухудшение зрения, боли в области сердца, одышка. При лабильной гипертензии (с гиперкинетическим кровообращением) жалуются на быструю утомляемость, возбудимость, сердцебиения, реже на головную боль. При осмотре выявляются расширение границ сердца влево вследствие гипертрофии левого желудочка, акцент II тона на аорте, повышенное АД. Лабораторно-инструментальные исследования выявляют изменения сосудов глазного дна, гипертрофию левого желудочка подтверждают электрокардиографические, эхографические, рентгенологические исследования. Гипертензия носит стойкий характер. Злокачественный гипертонический синдром, часто наблюдающийся в финале хронического гломерулонефрита, характеризуется особенно высоким и стойким диастолическим давлением (120 мм рт. ст. и выше).

Симптомы заболевания почек: анамнестические данные о перенесенных заболеваниях почек и мочевыводящих путей; дизурические расстройства; изменения цвета и количества мочи; лихорадка; отеки почечного типа; систолический шум над брюшной аортой у места отхождения почечных артерий (реноваскулярная гипертензия); обнаружение при пальпации почки (нефроптоз, гидронефроз, поликистоз) или опухолевое заболевание и др.

31.5. Синдром почечной эклампсии

Почечная эклампсия — это острая энцефалопатия, обусловлена значительным повышением артериального давления и отеком (гиперволемическим) головного мозга.

Развивается этот синдром чаще всего при остром гломерулонефрите, особенно у детей. Эклампсия является проявлением церебральной ишемии на фоне микроангиопатии, ангиоспазма и внутрисосудистой гипер-

коагуляции. Перед приступом у почечных больных появляется сильная головная боль и повышается АД. Сознание затемнено, развиваются приступы сильнейших тонических судорог, которые сменяются клоническими. Лицо цианотичное, вены шеи набухшие, изо рта выделяется пена. Зрачки расширены, на свет не реагируют. Несмотря на тяжелую клиническую картину эclamпсических припадков, они редко кончаются смертью и проходят большей частью бесследно (табл. 31.1).

Таблица 31.1

Признаки почечной эклампсии

Показатели	Почечная эклампсия
Начало приступа	Большой частью острое
Потеря сознания	Полная
Отечность	Большой частью выражена
Судороги	Клонические и тонические
Зрачки	Расширены
Зрение	Преходящий амавроз (слепота)
Рвота	Может быть мозгового происхождения
Кожа	Отечная
Дыхание	Не изменено или приступы удушья
Артериальное давление	Повышено
Давление спинномозговой жидкости	Повышено
Мочевина, креатинин крови	Могут быть повышены
Моча	Протеинурия, гематурия
Глазное дно	Застойный сосок зрительного нерва
Температура	Нормальная или повышена

31.6. Синдром почечной недостаточности

31.6.1. Острая почечная недостаточность

Острая почечная недостаточность (ОПН) — потенциально обратимое, развивающееся в течение нескольких часов или дней нарушение основных, прежде всего экскреторных функций почек.

Характеризуется азотемией, изменениями водно-электролитного и кислотно-основного состояния. Эти изменения являются результатом острого тяжелого поражения почечного кровотока, клубочковой фильтрации и канальцевой реабсорбции, обычно возникающих одновременно.

Причины ОПН:

— **шоковая почка:** травмы, потеря жидкости, массивный распад тканей (краш-синдром), ожоговая болезнь, гемолиз внутрисосудистый при переливании несовместимой крови, бактериемический шок, кардиогенный шок;

— **токсическая почка:** действие многочисленных нефротропных ядов, в том числе лекарственных веществ. Известно около 100 различ-

ных нефротоксинов. Лекарственные вещества: амногликозиды, полусинтетические пенициллины, рифампицин, цефаклор, цефуоксим, ципрофлоксацин, гентамицин, нестероидные противовоспалительные препараты, тримоксазол, рентгеноконтрастные вещества и др.; соли тяжелых металлов (ртуть, золото, уран, кадмий), соединения брома, хлора, четыреххлористый углерод, хлороформ, уксусная кислота, этиленгликоль;

— *острая инфекционно-токсическая почка* с прямым и опосредованным действием на почки инфекционного фактора;

— *сосудистая обструкция*: системные васкулиты, злокачественная гипертензия, истинная склеродермическая почка, некротический папиллит;

— *острая обструкция мочевыводящих путей*: мочекаменная болезнь, блокада канальцев уратами или кровяными сгустками;

— *воспаление почечной паренхимы и интерстиция*: острый гломерулонефрит, интерстициальный нефрит.

Формы ОПН:

— *преренальная*, обусловлена недостаточностью кровообращения почек;

— *ренальная*, обусловлена поражением паренхимы почек;

— *постренальная*, обусловлена препятствием оттоку мочи.

Клиника ОПН. С клинической точки зрения выделяют четыре периода (фазы) в течение ОПН:

— *начальный* — период действия этиологического фактора;

— *олигоанурический*;

— *восстановление диуреза*;

— *выздоровление*.

Первый период — преобладают симптомы того состояния, которое привело к развитию ОПН. Например, наблюдаются лихорадка, озноб, коллапс, гемолитическая желтуха при анаэробном сепсисе, связанном с внебольничным абортom, или клиника воздействия того или иного яда (соли тяжелых металлов, уксусная эссенция и т. д.).

Общим клиническим симптомом этого периода является циркуляторный коллапс, который в некоторых случаях бывает настолько непродолжительным, что остается незамеченным, а в других случаях длится сутки и более.

Второй период — период резкого уменьшения или прекращения диуреза — развивается обычно в первые 3 дня после воздействия этиологического фактора. Однако в последние годы в связи с изменениями причин ОПН (учащение послеоперационного сепсиса) олигурия возникает на 14—28 день после операции. Считается, что чем позднее развилась ОПН, тем хуже ее прогноз. Длительность олигурического периода (фазы) варьирует в широких пределах, составляя обычно 5—10 сут. В этом периоде моча обычно темного цвета, содержит большое количество белка и цилиндров, осмолярность мочи не превышает осмолярность плазмы.

Нарастают азотемия, анорексия, тошнота, рвота, метеоризм, диарея — симптомы уремической интоксикации, возможно наступление уремической комы. Вследствие задержки натрия и воды развивается внеклеточная гипергидратация, которая проявляется увеличением массы тела, полостными отеками мозга, легких. Возможны желудочно-кишечные кровотечения, причинами которых могут быть нарушения свертываемости крови, эрозии и язвы слизистой оболочки желудка и кишечника. Возможна анемия вследствие гемолиза, снижения продукции эритропоэтина. Типична тромбоцитопения.

Снижается иммунитет за счет снижения фагоцитарной активности лейкоцитов, нарушено образование антител, уменьшается клеточный иммунитет. В результате возникает чрезвычайная подверженность больных инфекциям. Характерны пневмония, стоматиты, инфицирование мочевых путей, операционных ран, возможно развитие сепсиса.

Характерны в этот период нарушения кислотно-основного состояния — ацидоз, электролитные нарушения — гиперкалиемия. У 10 % больных наблюдается неолитоурическая ОПН, при которой азотемия развивается вследствие гиперкатаболизма. Это сравнительно нетяжелое поражение почек.

Третий период — восстановление диуреза, наступает спустя 2—3 недели периода олигоанурии. Количество мочи увеличивается обычно постепенно, через 3—5 дней диурез превышает 2 л/сут. Вначале удаляется жидкость, накопившаяся в организме в период олигоанурии, а затем вследствие полиурии может возникнуть опасная дегидратация и гипокалиемия. Полиурия обычно продолжается 3—4 недели, после чего, как правило, уровень азотемии нормализуется и начинается длительный период выздоровления.

Период выздоровления длится 6—12 месяцев. Полное восстановление функций почек наблюдается у 35—40 % больных, перенесших ОПН. Около 16 % выживших больных нуждаются в постоянной заместительной терапии (гемодиализ, перитонеальный гемодиализ) вследствие развития во время ОПН кортикального некроза, гемолитико-уремического синдрома, некротического васкулита.

31.6.2. Хроническая почечная недостаточность

Хроническая почечная недостаточность (ХПН) — симптомокомплекс, развивающийся в результате постепенной гибели нефронов при любом прогрессирующем заболевании почек.

Почки играют важнейшую роль в экскреции различных метаболитов, обеспечивают водно-электролитный баланс и осмотический гомеостаз. Они обладают большими компенсаторными возможностями, и гибель даже 50 % нефронов может не сопровождаться какой-либо клинической картиной. При гибели до 70 % нефронов в организме происходит задержка мочевины, креатинина и других продуктов азоти-

стого обмена и повышение их концентрации в сыворотке крови. Совокупность клинических и лабораторных симптомов, развивающихся при ХПН, называется *уремией*. При терминальной уремии количество оставшихся нефронов составляет менее 10 %. ХПН представляет собой конечную фазу любого прогрессирующего заболевания почек. В терминальной фазе уремии продлить жизнь пациенту (на годы) возможно только за счет хронического гемодиализа или трансплантации почки.

Основными причинами ХПН являются:

— *заболевания, протекающие с преимущественным поражением клубочков*: хронический и подострый гломерулонефрит, с поражением канальцев и интерстиция: хронический пиелонефрит, интерстициальный нефрит;

— *диффузные заболевания соединительной ткани*: системная красная волчанка, системная склеродермия, узелковый периартериит, гранулематоз Вегенера, геморрагический васкулит, протекающие с поражением почек;

— *врожденные заболевания почек*: поликистоз, гипоплазия почек, синдром Фанкони, синдром Альпорта, диффузный мезангиальный нефросклероз и др.;

— *болезни обмена веществ*: сахарный диабет, амилоидоз, подагра, цистиноз, гипероксалурия;

— *первичные поражения сосудов*: злокачественная гипертензия, стеноз почечных артерий, гипертоническая болезнь;

— *обструктивные нефропатии*: мочекаменная болезнь, гидронефроз, опухоли мочеполовой системы.

Патофизиология ХПН. Несмотря на разнообразие этиологических факторов, гистологические изменения в почках при конечной стадии ХПН однотипны и сводятся к преобладанию склеротических процессов, утрате морфологического своеобразия исходного процесса и гипертрофии оставшихся нефронов. Резкое снижение массы действующих нефронов при ХПН клинически проявляется в неспособности почек поддерживать нормальный водно-электролитный и осмотический гомеостаз.

При ХПН происходят следующие основные нарушения в организме:

— *задержка продуктов обмена*, прежде всего азотистых шлаков (мочевина, креатинин, мочевая кислота), которые не могут быть выведены другим путем. Задержка мочевины, креатинина, являясь наиболее четким показателем степени ХПН, не дает какой-либо симптоматики. Задержка мочевой кислоты приводит лишь к развитию уремических артритов. Не исключая определенной роли азотистых метаболитов как токсических агентов, в последние годы в качестве универсальных «уремических токсинов» рассматривают вещества с молекулярной массой до 5000 («средние молекулы»), а также биологически активные вещества — гормоны (паратгормон, инсулин, глюкагон, натрийуретический гормон), способствующие поддержанию гомеостаза при уремии. Неспособность сморщенных почек метаболизировать β_2 -микроглобулин

сопровождается его накоплением в крови больных и определяет развитие диализного амилоидоза;

— *нарушение водно-электролитного обмена*. На ранних стадиях ХПН нарушается (снижается) концентрационная функция почек. Помимо анатомических причин (повреждение мозгового вещества почек), имеет значение снижение чувствительности собирательных трубочек к вазопрессину (антидиуретическому гормону), а также развитие осмотического диуреза в оставшихся нефронах. Оставшиеся функционирующие нефроны работают в условиях повышенной осмотической нагрузки и должны вывести в минуту гораздо больше растворимых веществ, чем нормальные нефроны; для этого им необходимо повысить объем выводимой мочи. Развивается полиурия, появляется никтурия. Постепенно снижается плотность мочи, развивается изостенурия (относительная плотность мочи становится равной относительной плотности безбелкового фильтрата плазмы, составляя 1010—1012), затем гипостенурия (относительная плотность мочи не превышает 1008). В терминальной стадии ХПН объем мочи резко уменьшается и развиваются олигурия и анурия;

— *нарушение экскреции натрия*. Способность почек выделять с мочой натрий в количестве, примерно равном поступившему, сохраняется при почечной недостаточности довольно долго. По мере прогрессирования ХПН почки теряют способность сохранять натрий и развивается солевое истощение (сольтеряющая почка). Клинически солевое истощение проявляется слабостью, гипотонией, резким снижением почечных функций. У других больных, напротив, развивается задержка натрия. Постепенно задержка натрия без отеков является основной причиной развития гипертензии, которая часто осложняет ХПН;

— *развитие гипокалиемии в полиурической стадии ХПН*. Клинические признаки гипокалиемии: выраженная мышечная слабость, гиповентиляция, судороги, одышка. При ЭКГ-исследовании отмечают нарушения ритма по типу различных форм экстрасистол, уплощение зубца Т и появление выраженного зубца U. При терминальной ХПН в стадии олигурии развивается *гиперкалиемия*. Усугублять гиперкалиемию у больных ХПН могут: усиленный катаболизм (инфекция, травма, лихорадка), гемолиз, избыточное поступление калия с пищей, прием калийсберегающих диуретиков (спиронолактоны, триамтерен, амилорид). При повышении концентрации калия в крови до 7,5 ммоль/л отмечается полная потеря клетками возбудимости с развитием мышечного паралича, брадикардии и остановки сердца. На ЭКГ признаком гиперкалиемии являются высокий зубец Т и замедление внутрижелудочковой проводимости. Концентрация калия в крови 7,5 ммоль/л и более считается опасной для жизни, а более 8,5 ммоль/л приводит к остановке сердца;

— *нарушение кислотно-основного равновесия*. Метаболический ацидоз при ХПН развивается при снижении клубочковой фильтрации до 25 % и менее от исходного уровня. Потеря бикарбоната вследствие

нарушения процессов его реабсорбции в канальцах способствует развитию метаболического ацидоза при ХПН;

— *нарушение регуляции фосфорно-кальциевого обмена*. Почки играют ведущую роль в образовании активной формы витамина D — 1,25-дигидрооксивитамина D₃, регулирующего транспорт кальция в кишечнике и костях. Нарушение образования этой активной формы витамина при ХПН приводит к снижению всасывания кальция в кишечнике и гипокальциемии. Кроме того, при ХПН имеет место задержка фосфора с последующей гиперфосфатемией. Клинически нарушения фосфорно-кальциевого обмена при ХПН проявляются изменениями костной системы: болью в костях, проксимальной миопатией, повышением щелочной фосфатазы в крови, остеопорозом. В отдельных случаях компенсаторная гиперпродукция паратгормона приводит к гиперплазии паращитовидных желез, к развитию вторичного гиперпаратиреоза с повышением уровня кальция в крови;

— *снижение выработки эритропоэтина* и развитие анемии хронических болезней;

— *развитие артериальной гипертензии*. Ее развитию способствует задержка натрия и воды.

Клиника ХПН.

Начальный период ХПН беден клинической симптоматикой. Больных беспокоит слабость, утомляемость, снижение аппетита, нарушение сна, снижение трудоспособности. Ранние признаки ХПН — *полиурия, никтурия*. Довольно рано развивается *анемия*. В этот период в диагностике ХПН имеют решающее значение *лабораторные методы исследования*: определение креатинина и мочевины (их повышение); в общих анализах мочи и в пробе Зимницкого — *гипоизостенурия*. Стойкое повышение концентрации креатинина и мочевины наступает при снижении клубочковой фильтрации ниже 40 %. Весьма чувствительным методом ранней диагностики снижения функции почек является радиоизотопная ренография. При ХПН ренографические кривые выглядят плоскими и вытянутыми. В диагностике ХПН имеют значение размеры почек, определяемые с помощью УЗИ и рентгенологических методов. У больных ХПН обнаруживают уменьшение размеров почек. Нормальные размеры почек при нарастающей ХПН позволяют думать об обострении патологического процесса в почках, при настойчивом лечении которого есть надежда на улучшение почечных функций.

При прогрессировании ХПН клиника становится отчетливой. При осмотре больного выявляют бледно-желтоватый цвет лица (сочетание анемии с задержкой урохромов), кожа сухая, кожный зуд, расчесы (связаны с задержкой «уремических токсинов»), кровоизлияния на конечностях и туловище (в результате тромбоцитопении), носовые, маточные, желудочно-кишечные кровотечения. При длительной задержке мочевого кислоты может развиваться «уремическая подагра». Язык сухой, коричневатый. При выраженной уремии изо рта ощущается запах мочи (именно запах мочи или аммиака, а не мочевины, которая не имеет

запаха). У 80 % больных нарастает задержка натрия, что приводит к развитию гипертензии, часто с чертами злокачественного течения, с ретинопатией. Гипертензия ускоряет прогрессирование почечной недостаточности.

Гипертензия, анемия, электролитные сдвиги ведут к развитию тяжелого поражения сердца. В терминальной стадии развивается фибринозный или выпотной перикардит токсического генеза. Проявляется перикардит выраженными загрудинными болями, одышкой. Шум трения перикарда («похоронный звон уремика» по образному выражению старых авторов) выслушивается лучше в области нижней трети грудины.

Нарастает неврологическая симптоматика, появляются судорожные подергивания, усиливается энцефалопатия вплоть до развития уремической комы с большим шумным ацидотическим дыханием (дыхание Куссмауля). Иногда наблюдается тяжелая миопатия, из-за которой больные не могут подняться на ступеньки, находиться в вертикальном положении.

Характерна склонность к инфекциям. Часто отмечаются пневмонии, которые приводят к резкому ухудшению функции почек. Картину, напоминающую при рентгенологическом исследовании двустороннюю пневмонию, может дать «уремическое легкое» (двусторонние очаговые затемнения, идущие от ворот легкого, связанные с левожелудочковой недостаточностью или с повышенной трансудацией из легочных капилляров).

Таким образом, для прогрессирующей ХПН характерны следующие клинические синдромы:

— *неврологический*: энцефалопатия, полинейропатия, уремическая кома;

— *гастроэнтерологический*: потеря аппетита, тошнота, рвота, понос (редко запор), болезненность при пальпации в эпигастрии, по ходу толстого кишечника;

— *дистрофический*: сухость кожи, кожный зуд, расчесы, потеря массы тела, запах мочи изо рта, следы мочевины в носогубных складках («мочевой иней»);

— *анемическо-геморрагический*: бледность кожи и слизистых, в крови снижение гемоглобина, количества эритроцитов, тромбоцитопения, подкожные кровоизлияния, кровотечения носовые, маточные, желудочно-кишечные;

— *серозно-суставной и костный*: плеврит, перикардит, уремическая подагра (боли в суставах, деформация их, тофусы); вследствие нарушения фосфорно-кальциевого обмена развивается остеомаляция, фиброзирующий остеоит, кальцификаты в периферических артериях и мягких тканях, остеопороз (вторичный гиперпаратиреоз);

— *артериальной гипертензии*: повышение АД, ретинопатия гипертензионная, потеря зрения, гипертрофия и дистрофия миокарда левого желудочка, признаки нарушения систолической и диастолической функции левого желудочка, сердечная недостаточность, аритмии;

— инфекционные осложнения вследствие снижения всех видов иммунитета;

— эндокринные нарушения — импотенция, гинекомастия, аменорея и др;

— мочевой: гипоизостенурия, полиурия, протеинурия, моча очень светлая (лишена урохромов), при прогрессировании ХПН развивается олигоанурия, снижается протеинурия; снижается скорость клубочковой фильтрации (СКФ), канальцевой реабсорбции;

— азотемия: креатининемия, повышение мочевины;

— электролитные нарушения: гипокалиемия в раннюю полиурическую стадию ХПН, гиперкалиемия при терминальной ХПН.

Классификация ХПН. Существует несколько классификаций ХПН. Е. М. Тареев предложил простую и удобную в практическом использовании классификацию ХПН.

1. **Консервативная стадия** — падение величины клубочковой фильтрации до 40 мл/мин.

2. **Терминальная стадия** — величина клубочковой фильтрации 15 мл/мин и меньше.

Перечень лабораторных исследований, выполняемых пациентам с ХПН, приведен в табл. 31.2.

Таблица 31.2

Лабораторные исследования, выполняемые пациентам с хронической почечной недостаточностью

Лабораторные исследования	Цель проведения исследования	Частота проведения исследования		
		I—II стадии	III стадия	IV стадия (при лечении диализом)
Мочевина	Измерение продуктов обмена, образующихся при распаде белка	1 раз в 6 месяцев и по показаниям	1 раз в 3 месяца и по показаниям	1 раз в месяц и по показаниям
Креатинин	Указывает на уровень ядовитых веществ в крови	1 раз в 6 месяцев и по показаниям	1 раз в 3 месяца и по показаниям	1 раз в месяц и по показаниям
Кальций	Недостаток кальция может вызвать судороги, нарушение работы сердца и повышенную ломкость костей	1 раз в 6 месяцев и по показаниям	1 раз в 3 месяца и по показаниям	1 раз в месяц и по показаниям
Общий белок или альбумин крови	Снижается при истощении	1 раз в 6 месяцев и по показаниям	1 раз в 3 месяца и по показаниям	1 раз в месяц и по показаниям

Окончание табл. 31.2

Лабораторные исследования	Цель проведения исследования	Частота проведения исследования		
		I—II стадии	III стадия	IV стадия (при лечении диализом)
Сахар крови	Оценка состояния углеводного обмена	1 раз в 6 месяцев и по показаниям	1 раз в 3 месяца и по показаниям	1 раз в месяц и по показаниям
Калий	Повышение или снижение уровня в крови неблагоприятно сказывается на деятельности сердца	1 раз в 6 месяцев и по показаниям	1 раз в 3 месяца и по показаниям	1 раз в месяц и по показаниям
Натрий	Низкий уровень может сопровождаться судорогами, высокий — повышением давления и (или) жаждой	1 раз в 6 месяцев и по показаниям	1 раз в 3 месяца и по показаниям	1 раз в месяц и по показаниям
Щелочная фосфатаза	Повышается при поражении костей (остеопороз)	1 раз в год	1 раз в 6 месяцев	1 раз в 3 месяца
Антиген вируса гепатита (HbsAg, HCV)	Указывает на заражение вирусом гепатита В и С	1 раз в 6 месяцев и по показаниям	1 раз в 3 месяца и по показаниям	1 раз в 3 месяца и по показаниям
Аминотрансферазы АлАТ, АсАТ	Повышение уровня наблюдается при поражении печени	1 раз в 6 месяцев и по показаниям	1 раз в 3 месяца и по показаниям	1 раз в 3 месяца и по показаниям
Вирус иммунодефицита человека	Указывает на наличие у пациента СПИДа	По показаниям	По показаниям	1 раз в 3 месяца и по показаниям

31.6.3. Хроническая болезнь почек (ХБП)

Результаты эпидемиологических исследований, направленных на выделение основных факторов, предрасполагающих к ухудшению функции почек, свидетельствуют о том, что распространенность почечной недостаточности в общей популяции обусловлена не только заболеваниями почек (хронический гломерулонефрит первичный и при системных заболеваниях соединительной ткани), но и болезни сердечно-сосудистой системы. Это свидетельствует о том, что многие популяционные факторы риска сходны и для болезней почек, и для заболеваний сердечно-сосудистой системы, что, в свою очередь, подразумевает общ-

ность многих методов первичной и вторичной профилактики. С целью унификации подходов к диагностике, лечению и профилактике хронической почечной недостаточности в общей популяции в настоящее время во всем мире используется понятие **хроническая болезнь почек** (ХБП) — *chronic kidney disease*, предложенное National Kidney Foundation (США, 2002).

В нашей стране Пленум Научного общества нефрологов России (НОНР) (Москва, 17 — 18 октября 2007 г.) разработал Национальные рекомендации по проблеме ХБП¹. В них показано, что признаки ХБП в России встречаются у 1/3 больных с хронической сердечной недостаточностью; снижение функции почек встречается у 36 % лиц в возрасте старше 60 лет, у 16 % лиц с наличием сердечно-сосудистых заболеваний. Снижение функции почек является самостоятельной и независимой причиной ускоренного развития и углубления признаков сердечно-сосудистых заболеваний. Это обусловлено метаболическими и гемодинамическими нарушениями, причинами служат: системное воспаление, альбумин-протеинурия, анемия, стресс оксидативный, гипергомоцистеинемия.

Хроническая болезнь почек — это повреждение почек продолжительностью свыше 3 месяцев, которое проявляется в виде структурных или функциональных нарушений деятельности органа со снижением или без снижения скорости клубочковой фильтрации (СКФ).

Данные повреждения манифестируют патоморфологическими изменениями почечной ткани либо сдвигами в составе крови или мочи, а также изменениями при использовании методов визуализации структуры почек (табл. 31.3).

Таблица 31.3

Маркеры предполагаемого повреждения почек

Маркер	Дополнения
Повышенная альбуминурия / протеинурия	
Стойкие изменения в осадке мочи	Эритроцитурия (гематурия), цилиндрурия, лейкоцитурия (пиурия)
Изменения концентрации электролитов крови и мочи	Количественные изменения (увеличение, снижение) концентрации электролитов крови и мочи; нарушения кислотно-основного равновесия (Ph)
Изменения почек по данным лучевых методов исследования	Аномалии развития почек, кисты, гидро-нефроз, изменение размеров почек и др.

¹ Национальные рекомендации. Хроническая болезнь почек: основные принципы скрининга, диагностики, профилактики и подходы к лечению / Коллектив авторов. СПб. : Издательство «Левша», 2012.

Окончание табл. 31.3

Маркер	Дополнения
Патоморфологические изменения в ткани почек, выявленные при жизненной нефробиопсии	Признаки активного необратимого повреждения почечных структур, специфические для каждого хронического заболевания почек, и универсальные маркеры нефросклероза, указывающие на «хронизацию процесса»
Стойкое снижение скорости клубочковой фильтрации менее 60 мл/мин/1,73 м ²	Указывает на наличие ХБП даже при отсутствии повышенной альбуминурии / протеинурии и других маркеров повреждения почек

Факторы риска ХБП.

Немодифицируемые:

- возраст;
- мужской пол;
- раса;
- врожденное уменьшение количества нефронов;
- генетические факторы.

Потенциально модифицируемые:

- персистирующая активность основного патологического процесса;
- протеинурия / микроальбуминурия;
- системная артериальная гипертензия;
- высокобелковая диета;
- дислиппротеидемия;
- увеличение активности симпатической нервной системы;
- анемия;
- курение;
- гипергликемия;
- нарушение кальцийфосфорного обмена;
- гипергомоцистеинемия;
- ацидоз;
- оксидативный стресс;
- хроническое воспаление;
- сопутствующие заболевания (инфекции мочевыводящих путей, обструкция мочевыводящих путей);
- сердечная недостаточность;
- ожирение;
- беременность;
- ятрогенные факторы (анальгетики, нестероидные противовоспалительные препараты, нефротоксические антибиотики, рентгеноконтрастные фармпрепараты).

Классификация тяжести течения ХБП по стадиям, их описание и границы по уровню СКФ приведены в табл. 31.4.

Таблица 31.4

Классификация тяжести течения ХБП по уровню СКФ

Обозначение (стадия)	Характеристика	Уровень СКФ, мл/мин/1,73 м ²
С 1	Высокая или оптимальная (признаки поражения почек, в том числе изменения мочи и (или) данные визуализирующих методов исследования, при нормальной или повышенной скорости клубочковой фильтрации)	> 90
С 2	Незначительно сниженная	60—89
С 3а	Умеренно сниженная	45—59
С 3б	Существенно сниженная	30—40
С 4	Резко сниженная	15—29
С 5	Терминальная почечная недостаточность	< 15

Для оценки скорости клубочковой фильтрации используются:

— клиренс экзогенного вещества: инулина, ¹²⁵I-йоталамината, ⁵¹Cr-ЭДТА (этилендиаминтетрауксусная кислота), ⁹⁹Tc-DTPA (*diethylene-triamine-pentaacetate* — диэтилентриаминопентауксусная кислота), которые вводятся в кровь. Они остаются «золотым стандартом» измерения СКФ, но техническая сложность и трудоемкость, необходимость введения чужеродного вещества в кровь, высокая стоимость ограничивают их применение;

— оценка СКФ по клиренсу эндогенного вещества — креатинина (проба Реберга — Тареева);

— расчетные методы, позволяющие рассчитать СКФ по формулам: Кокрофта — Голта, MDRD (Modification of Diet in Renal Disease, 1999).

— в 2009—2011 гг. группой исследователей разработана наиболее точная и универсальная формула расчета СКФ, работающая на любой стадии ХБП и у представителей трех рас (чернокожие, азиаты, белые и остальные) — CKD-EPI (существуют медицинские электронные калькуляторы расчета СКФ по этой формуле, можно скачать из Интернета).

В клинической практике при отсутствии любых других признаков хронического повреждения почек **повышенный уровень альбуминурии может быть единственным показателем, отражающим субклиническое течение ХБП.**

Индексация, описание и границы альбуминурии / протеинурии (альбумин, мг / креатинин, г) приведены в табл. 31.5.

Первичная профилактика ХБП заключается в выявлении и устранении факторов риска в популяции и конкретного пациента. В диагнозе в медицинских документах, в том числе и в амбулаторной карте, должно быть отражено наличие ХБП с указанием стадии. Это позволит ограничить применение некоторых классов антибиотиков, рентгено-

контрастных фармпрепаратов, анальгетиков и своевременно применять определенные лечебные мероприятия.

Таблица 31.5

Индексация альбуминурии / протеинурии

Индексация, описание и границы (альбумин, мг/креатинин, г)				
A0	A1	A2	A3	A4
Оптимальная	Повышенная	Высокая	Очень высокая	Нефротическая
< 10	10—29	30—299	300—1999*	≥2000**

* Соответствует суточной протеинурии ≥ 0,5 г.

** Соответствует суточной протеинурии ≥ 1,5 г.

Глава 32

ОСНОВЫ ЧАСТНОЙ ПАТОЛОГИИ МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

32.1. Гломерулонефрит

Гломерулонефриты являются основной проблемой современной клинической нефрологии, так как они являются второй по частоте причиной развития хронической почечной недостаточности (уступая лишь в этом отношении, по данным отдельных статистик, пиелонефриту). Именно больные гломерулонефритом составляют основной контингент отделений хронического гемодиализа и трансплантации почек. Поражаемость преимущественно в молодом возрасте, неуклонное прогрессирование процесса с последующей инвалидизацией делают проблему гломерулонефритов актуальной и социально важной.

Основные типы гломерулонефритов (Е. М. Тареев, 1972).

1. Острый гломерулонефрит.
2. Подострый гломерулонефрит.
3. Хронический гломерулонефрит.
4. Гломерулонефрит при системных заболеваниях.

Гломерулонефрит острый, подострый, хронический, не связанный с системными заболеваниями, называется **первичным**. Подострый гломерулонефрит называется еще **экстракапиллярным**, или быстро прогрессирующим гломерулонефритом (БПГН), или злокачественным по течению. Гломерулонефрит, возникающий при системных заболеваниях соединительной ткани (системной красной волчанке, тромбогеморрагическом тромбоваскулите, узелковом периартериите и др.), называется **вторичным**.

Этиология.

Выделены две группы этиологических факторов:

1. **Инфекционные:**

— β -гемолитический стрептококк 12-го типа группы А, это так называемый нефритогенный штамм стрептококка;

— другие бактериальные агенты: зеленающий стрептококк (при тяжелом септическом эндокардите), пневмококки, менингококки, палочка Фридлендера;

— вирусы: гепатита В, кори, инфекционного паротита, Коксаки, аденовирусы, вирусы, вызывающие острые респираторные инфекции;

— паразитарные инвазии: малярия.

2. **Неинфекционные:**

— алкоголь, органические растворители, ртуть, литий и др.;
— нарушение обмена мочевой кислоты — гиперурикемия;
— лекарственные агенты: антибиотики (нефротоксичные), анальгетики, вакцины и сыворотки, лечение препаратами золота, Д-пенициллином;
— злокачественные новообразования (гипернефрома, бронхогенный рак).

Патогенез.

1. **Генетическая предрасположенность.** Доказательством является высокая частота обнаружения антигенов гистосовместимости HLA DRW-3. Весь иммунный ответ находится под контролем генов иммунного ответа.

2. **Иммунологические механизмы.** Выделяют два механизма иммунологических реакций, участвующих в патогенезе гломерулонефритов:

— **антительный** (5 % всех гломерулонефритов) — образование антител к базальной мембране почек;

— **иммунокомплексный** (90—95 % всех гломерулонефритов): а) отложение циркулирующих иммунных комплексов в почечной ткани; б) местное, локальное (*in situ*) образование иммунных комплексов с предварительной фиксацией в почке **внепочечных** антигенов.

По современным представлениям гломерулонефрит развивается у лиц с иммунологической недостаточностью, под которой понимается или неспособность элиминировать антиген, или дефицит Т-лимфоцитов, или недостаточность комплемента; снижение фагоцитарной активности нейтрофилов с последующей неспособностью их лизировать иммунные комплексы; снижение активности местных макрофагальных клеток со снижением способности лизировать иммунные комплексы; сенсибилизация лимфоцитов к собственным почечным антигенам, в результате оказывающих цитотоксическое действие на почечную ткань.

32.1.1. Острый гломерулонефрит

Острый гломерулонефрит (ОГН) — острое иммуновоспалительное двустороннее заболевание с преимущественным и инициальным (начальным) поражением клубочкового аппарата почек.

Гломерулонефрит считается острым с момента своего возникновения и длится 1 год.

Клиника:

— начало заболевания может быть бурным, острым, но чаще незаметным для больного. Появляются слабость, утомляемость, головная боль, тупые двусторонние боли в поясничной области. Нередко красная моча в виде «мясных помоев». Появляется пастозность век и лица;

— **анамнез:** перенесенная стрептококковая инфекция (ангина, фарингит, рожистое воспаление или какое-либо другое инфекционное

заболевание). Через 7—12 дней (латентный период, необходимый для развития иммунологического механизма повреждения клубочкового аппарата почек) появляются перечисленные выше жалобы;

— осмотр выявляет синдромы: нефротический (отечный почечного характера) и гипертензионный;

— лабораторно-инструментальные исследования (параклинические данные) выявляют *мочевой синдром* — гематурию, цилиндрурию, протеинурию, иногда лейкоцитурию, но гематурия всегда преобладает над лейкоцитурией. Удельная плотность мочи в норме (1015—1020 и более);

— в общем анализе крови *признаки воспалительной реакции* — лейкоцитоз нейтрофильный, ускоренная СОЭ, иногда анемия;

— воспалительные признаки процесса — «*острофазовые реакции*»: С-реактивный белок положительный, повышение пробы Гесса (в норме до 180 ЕД), гиперфибриногенемия (в норме фибриногена содержится 2—4 г/л), увеличение α_1 - и α_2 -глобулиновых фракций белка;

— биохимические исследования крови выявляют лабораторные признаки нефротического синдрома: гипопроотеинемию (норма содержания белка 60—85 г/л), гипоальбуминемию (в норме альбуминов в крови 50 % и более), гиперхолестеринемию, гиперлипидемию, преимущественно за счет β -липопротеидов;

— снижение остроты зрения; глазное дно у большинства пациентов не изменено, но при тяжелом течении острого гломерулонефрита выявляются сужение артерий, расширение вен, иногда точечные кровоизлияния;

— *иммунологические признаки*: в крови высокие титры АСЛ-О (антитела к антигенам стрептококков), низкий уровень комплемента, циркулирующие иммунные комплексы, снижение уровня Т-лимфоцитов и их субпопуляций (Т-супрессоров), сенсibilизация лимфоцитов к почечному антигену;

— биопсия почек обнаруживает диффузный гломерулит, интракапиллярную пролиферацию, более всего за счет разрастания эндотелия капилляров клубочков, в тяжелых случаях выявляется пролиферация эпителия капсулы клубочков.

Ключевыми признаками ОГН является триада синдромов: нефротический, гипертензионный, мочевой.

Клинические варианты ОГН (по Е. М. Тарееву).

1. Острый циклический (бурный).
2. Нефротический, затянувшегося течения.
3. Латентный (выявляется лишь мочевой синдром).

По степени тяжести:

- легкий;
- средней степени;
- тяжелый.

Осложнения:

— острая сердечная недостаточность (сердечная астма, отек легких, тотальная);

— острая почечная недостаточность;

— гипертоническая энцефалопатия и ее крайняя степень — эклампсия;

— кровоизлияние в мозг;

— острые нарушения зрения (преходящая слепота вследствие сосудистого спазма и отека сетчатки).

Лечение.

Режим: своевременная госпитализация, строгий постельный режим до ликвидации отеков (2—4 нед).

Диета: стол № 7 (бессолевой или с резким ограничением соли до 2,0 г/сут) и жидкости под контролем диуреза (диурез + 400,0—500,0 мл). Овощи и фрукты в период олигоанурии исключаются (из-за избыточного содержания в них калия). Ограничение белковой пищи; общая калорийность сохраняется за счет жиров и углеводов.

Антибактериальная терапия антибиотиками (исключаются нефротоксические). Применяют антибиотики пенициллинового, в том числе полусинтетические пенициллины, или цефалоспоринового ряда. Пенициллин применяют в дозе 1 000 000 ед/сут внутримышечно в течение 7—10 дней.

4. Симптоматическое лечение: при отеках — мочегонные (фуросемид, бринальдикс, верошпирон); при гипертензии — мочегонные, ингибиторы ангиотензин превращающего фермента, блокаторы кальциевых каналов; при затянувшемся ОГН, развитии острой почечной недостаточности применяют гепарин в дозе 20 000—30 000 ед/сут.

Кортикостероиды (преднизолон и др.) применяют *только по показаниям*: нефротический синдром без гипертензии, затяжное течение ОГН в дозе 50—60 мг/сут в течение 1—1,5 месяца с последующим медленным снижением.

Лечение осложнений: при острой левожелудочковой недостаточности — сердечные гликозиды, мочегонные; при ОПН — большие дозы лазикса внутривенно (300—1000 мг/сут), гемодиализ; при эклампсии — магния сульфат 25 %-й раствор внутримышечно, внутривенно — лазикс, 10 мл 10 %-го раствора эуфиллина; спинномозговая пункция.

Прогноз: выздоровление в 50 % случаев, хронизация в 50 % случаев.

Диспансерное наблюдение: первые 6 месяцев — 1 раз в месяц, последующие 1,5 года — 1 раз в 3 месяца.

Профилактика: избегать переохлаждений, острых респираторных инфекций; женщинам, перенесшим ОГН, в течение 2—3 лет воздерживаться от беременности.

32.1.2. Хронический гломерулонефрит (ХГН)

Клиническая классификация ХГН (Е. М. Тареева в модификации М. Я. Ратнер, В. В. Серова).

По формам:

- 1) латентный (частота 44 %);
- 2) нефротический (22 %);

- 3) гипертонический (21 %);
- 4) смешанный (отежно-гипертонический) (7 %);
- 5) гематурический (6 %);
- 6) терминальный (выделяется в настоящее время), конечная стадия любого типа гломерулонефрита, хроническая уремия.

По темпу прогрессирования гломерулонефрита:

- 1) быстро прогрессирующий, требующий применения всей возможной современной терапии;
- 2) умеренно прогрессирующий;
- 3) персистирующий (медленно прогрессирующий).

Морфологическая классификация ХГН (J. Churg, L. Sobin, 1982, ВОЗ).

1. Минимальные изменения:
 - липоидный нефроз;
 - фокальный сегментарный гломерулярный гиалиноз (ФСГГ), начальные изменения;
 - мезангиомембранозный с IgA-, IgG-, C3-депозитами;
 - мезангиомембранозный с отрицательными результатами при иммунофлюоресценции.
 2. Фокально-сегментарный:
 - фокально-сегментарный гломерулярный гиалиноз (ФСГГ);
 - фокальный (фокальный мезангиопролиферативный), делится на:
 - а) фокальный с IgA-, IgG-депозитами;
 - б) фокальный с отрицательными результатами иммунофлюоресценции;
 - в) фокальный с IgG- и C3-депозитами линейного характера и с нефротическим синдромом.
 3. Диффузный:
 - мембранозный;
 - пролиферативный, включает эндокапиллярный, пролиферативный, мезангиопролиферативный, мезангиокапиллярный типы I и III, болезнь плотных депозитов, экстракапиллярный;
 - фибропластический (склеротический).
- В основе каждой из клинических форм ХГН могут лежать самые разнообразные морфологические типы гломерулонефрита. Однако морфологический вариант нефрита определяет течение, прогноз заболевания.

Клиника ХГН.

Жалобы могут отсутствовать. Заболевание выявляется по случайному анализу мочи либо с повышением артериального давления: головной болью, головокружением, болью в сердце или с наличием отежного синдрома: уменьшением выделения мочи, отеками различной степени выраженности.

Латентный ХГН — самая частая и наиболее доброкачественная форма. Проявляется умеренно выраженным мочевым синдромом: снижение удельной плотности мочи, умеренная протеинурия, незначи-

тельные гематурия, цилиндрурия. Лейкоцитурия может быть, но превалирует эритроцитурия.

Гематурический ХГН — мочевого синдром в виде постоянной микрогематурии, иногда эпизодами макрогематурии, возникающие после респираторных инфекций. Форма доброкачественная.

Нефротический ХГН — протекает с выраженным нефротическим синдромом. Течение обычно умеренно прогрессирующее, нефротический синдром периодически рецидивирует. Артериальная гипертензия умеренная. При этом варианте ХГН бывают эпизоды выраженного ухудшения — *нефротические кризы*: появление температуры, эритемы, напоминающие рожистое воспаление, флеботромбозы, увеличение внутрисосудистой коагуляции.

Гипертонический ХГН — клиника обусловлена повышением АД, мочевого синдром минимален (незначительные протеин- и эритроцитурия). На ЭКГ — признаки гипертрофии левого желудочка, на ЭхоКГ — также признаки гипертрофии левого желудочка. Глазное дно: сужение артерий, расширение вен, иногда точечные кровоизлияния; возможен отек соска зрительного нерва (редко).

Смешанный (отежно-гипертонический) вид — сочетание нефротического и гипертонического синдромов.

Оценка активности процесса:

— **клиническая**: появление или усиление клинических признаков заболевания (мочевого, нефротического, гипертонического синдромов), появление или нарастание признаков почечной недостаточности;

— **лабораторная**: ускоренная СОЭ, увеличение α_2 -фракции глобулинов, положительный С-реактивный белок, гиперфибриногенемия, увеличение азотемии; лимфоцитурия;

— **морфологическая**: пролиферация гломерулярных клеток, массивное отложение иммунных комплексов и фибрина, усиление синтеза веществ базальной мембраны.

Исходы ХГН. Общим для всех вариантов (кроме гломерулярного) ХГН является неуклонное прогрессирование процесса с исходом в хроническую почечную недостаточность (ХПН), хотя скорость ее наступления неодинакова. Морфологической основой терминальной ХПН является сморщенная почка.

Осложнения: отслойка сетчатки; гипертоническая энцефалопатия; уремический перикардит; присоединение инфекций; тромбозы магистральных, почечных вен, присоединение пиелонефрита.

Клинические проявления гломерулонефрита.

Гематурия:

- макроскопическая;
- микроскопическая (асимптоматическая);

Протеинурия:

- асимптоматическая;
- нефротический синдром;

Нефритический синдром.

Почечная недостаточность:

- острая олигурическая;
- хроническая;

Гипертензия.

Лечение (основные принципы).

Режим: при обострениях — госпитализация в нефрологическое отделение. *Избегать:* переохлаждений, простудных заболеваний, физических и умственных перегрузок, вакцинаций; исключается работа в ночные смены, тяжелый физический труд, работа с ядохимикатами.

Диета: стол № 7 — ограничение натрия хлорида и воды. Белок без признаков ХПН не ограничивается.

Медикаментозная терапия.

Патогенетическое лечение:

- иммунная депрессия глюкокортикоидами (преднизолон и его аналоги), цитостатиками (циклофосфан, хлорбутин, азатиоприн);
- противовоспалительные средства — нестероидные: индометацин, бруфен и др.;
- антикоагулянты прямого (гепарин) и непрямого действия (фенилин);
- антиагреганты (дипиридамол, курантил);
- 4-аминохолиновые препараты (делагил, резохин и др.);

Симптоматическое лечение (по показаниям):

- гипотензивные средства (ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, блокаторы кальциевых каналов);
- мочегонные (фуросемид, гипотиазид).

Показания к назначению глюкокортикоидов: нефротический ХГН при длительности течения не более 2 лет; латентный ХГН при длительности не более 4—5 лет; ХГН при системной красной волчанке. Противопоказанием к назначению глюкокортикоидов служит стойкая гипертензия.

Показания к назначению цитостатических средств: гипертонический ХГН; смешанный ХГН (отежно-гипертонический); неэффективность предшествующей терапии глюкокортикоидами; высокая активность ХГН; длительное течение ХГН; появление начальных признаков ХПН.

Гемодиализ. Трансплантация почки.

Диспансерное наблюдение пожизненное, осмотр проходить 1 раз в 3 месяца (4 раза в год).

32.2. Пиелонефрит

К настоящему времени в литературе нет единого подхода к вопросу, что следует понимать под термином «пиелонефрит». В англоязычной литературе в течение многих лет нефрологи предпочитают использовать названия, основанные на большей специфичности причины поражения почек, таких как обструктивная уропатия, аналгетическая нефропатия, рефлюкснефропатия. Термин «хронический пиелонефрит» не используется.

В урологической литературе и практике предпочитают использовать анатомическую классификацию инфекции мочевых путей (ИМП):

- инфекция нижних мочевых путей (острый цистит, уретрит);
- инфекция верхних мочевых путей (острый и хронический пиелонефрит);
- неосложненные инфекции мочевых путей (НИМП);
- осложненные инфекции мочевых путей (ОИМП).

Неосложненные ИМП развиваются при отсутствии обструктивных уропатий и структурных изменений в почках и мочевыводящих путях.

Осложненные ИМП возникают у пациентов с различными обструктивными уропатиями, на фоне инструментальных (инвазивных) методов обследования и лечения, у больных с серьезными сопутствующими заболеваниями (сахарный диабет, нейтропения). У мужчин все ИМП рассматриваются как осложненные.

Традиционный взгляд на хронический пиелонефрит.

Пиелонефрит — неспецифический воспалительный процесс почечной паренхимы с преимущественным поражением интерстициальной ткани, почечных канальцев и вовлечением чашечно-лоханочной системы.

Пиелонефрит является наиболее частым заболеванием почек, на что указывает большая частота его выявления на вскрытиях: 6—18 % всех вскрытий (В. А. Кирснис, 1980). Острый пиелонефрит наблюдается у 14 %, а хронический — у 36 % больных с заболеваниями почек и верхних мочевыводящих путей. Женщины в возрасте до 40 лет заболевают в 2 раза чаще, чем мужчины; в пожилом возрасте пиелонефрит чаще наблюдается у мужчин (вследствие аденомы простаты). У молодых женщин большое значение придают воспалительным заболеваниям гениталий, дефлорационному циститу, пиелонефриту беременных как факторам, способствующим инфицированию мочевых путей. За последние годы увеличилась заболеваемость пиелонефритом, особенно острым. Это связано не только с улучшением диагностики, но и с резко возросшей вирулентностью микроорганизмов.

Единой классификации пиелонефритов не существует.

Классификация пиелонефрита (по МКБ-10).

1. Тубулоинтерстициальный нефрит:
 - острый пиелонефрит;
 - хронический пиелонефрит.
2. Необструктивный хронический пиелонефрит, связанный с рефлюксом (пузырно-мочеточниковым).
3. Обструктивный хронический пиелонефрит.

32.2.1. Острый пиелонефрит

Для клиники острого пиелонефрита характерны синдромы:

- токсико-инфекционный;

- болевой в области поясницы;
- дизурический;
- мочевого.

Токсико-инфекционный синдром: уже в начале заболевания появляется высокая температура (от субфебрильной до 40 °С), нередко с ознобами. Часто выявляется вирус герпеса (*Herpes*). Высокая температура держится 4—7 сут и затем постепенно снижается. Иногда после падения высокой температуры остается субфебрилитет в течение еще некоторого времени. Общее состояние может быть нарушено: выраженная слабость, упадок сил, анорексия, тошнота, иногда рвота, головные боли, потливость. В анализах периферической крови выявляются лейкоцитоз нейтрофильный, ускоренная СОЭ; в сыворотке крови — положительные «острофазовые реакции».

Болевой синдром в области поясницы наблюдается почти у всех больных. Чаще боль односторонняя, но может охватывать всю поясницу. Боль не острая, а скорее, проявляется как чувство напряжения и стягивания. Локализация боли обычно в реберно-костальном углу. Усиливается при встряске, наклоне туловища вперед, напряжении брюшной и грудной мускулатуры, поднимании тяжестей, а иногда и при глубоком вдохе. Иногда боли напоминают почечную колику (при закупорке мочеточника сгустками гноя). При осмотре при глубокой пальпации мочеточников и мочевого пузыря отмечается болезненность. Попытка прощупать почку вызывает боль и мышечную защиту. Симптом Пастернацкого (*sucussio renalis*) чаще всего положительный.

Дизурический синдром встречается у 50 % больных, особенно часто он наблюдается при одновременном поражении мочевого пузыря. Выявляются поллакиурия, полиурия, нередко никтурия, боль и резь при мочеиспускании, жжение, зуд, частые позывы на мочеиспускание. Каждые несколько минут больные ходят в туалет, выделяют 2—3 капли мочи, сопровождаемые сильными болями.

Мочевой синдром. Обычно уже в самом начале заболевания удельная плотность мочи снижена (1012—1015). Протеинурия выявляется почти всегда, но незначительная — 0,5—1 %. Основным и обязательным симптомом является лейкоцитурия, но нередко в отдельных порциях мочи ее может и не быть, а в последующих содержится обилие лейкоцитов. *Бактериурия* — важный симптом, но она может и отсутствовать.

Наиболее часто острый пиелонефрит начинается характерной клинической триадой синдромов — лихорадкой, болями в пояснице, дизурическими расстройствами и лабораторной стигмой — *лейкоцитурией*.

Осложнения острого пиелонефрита: уросепсис, паранефрит, абсцесс, пиелонекроз.

Прогноз: при адекватной антибактериальной терапии острый пиелонефрит демонстрирует тенденцию к угасанию, но чаще всего это только видимость разрешения болезни. В большинстве случаев происходит хронизация процесса.

32.2.2. Хронический пиелонефрит

Первоначальным фактором является внедрение инфекции с пузырно-мочеточниковым рефлюксом в паренхиму почек, возникновение очагов острой бактериальной инфекции в почках и последующим рубцеванием пораженных почечных пирамид. В этом сегменте почки патологический процесс прогрессирует с образованием фиброзного сморщивания, тогда как остальная часть почки остается нормальной. У большинства больных инфекции рецидивируют, заболевание прогрессирует с присоединением артериальной гипертензии и почечной недостаточности.

Клиника хронического пиелонефрита демонстрирует 5 ведущих синдромов:

- болевой в области поясницы (90 % больных);
- дизурический (50 % больных);
- мочевого (100 % больных);
- интоксикационный, или токсико-инфекционный (80—90 % больных);
- гипертензионный (50 % больных).

Нередко хронический пиелонефрит течет латентно с малоинформативными анализами мочи (лейкоцит- и бактериурия выявляются лишь в отдельных анализах мочи, обычно в период обострения процесса).

Лечение пиелонефрита (острого, обострений хронического). Основные принципы:

- диета строгая не требуется. При развитии артериальной гипертензии необходимо ограничить употребление поваренной соли до 3—4 г/сут. Разрешаются все овощи, фрукты, молочные и мясные продукты, яйца;
- выбор антибактериальных препаратов с учетом чувствительности возбудителя;
- смена антибактериальных препаратов в связи с развитием резистентности микрофлоры;
- активное применение физиотерапии;
- растительные антисептики вне обострения.

Антибактериальные препараты, используемые в терапии пиелонефрита: цефалоспорины, фторхинолоны, ко-тримексазол (бисептол), уреидопенициллины, карбоксипенициллины, аминогликозиды, амоксиклав. При очень тяжелом течении применение иммунокорректоров (иммуноглобулины, иммуномодуляторы). Контроль артериальной гипертензии (гипотензивная терапия).

32.3. Мочекаменная (почечнокаменная) болезнь

Почечнокаменная болезнь (нефролитиаз, уролитиаз, мочекаменная болезнь) — хроническое заболевание, характеризующееся нарушением обменных процессов в организме и местными изменениями в мочевой системе с образованием камней, формирующихся из солевых и органических соединений мочи.

Классификация. Классифицируют по локализации камней: камни почек и мочеточников (нефроуретеролитиаз), камни мочевого пузыря. Иногда классифицируют по составу конкрементов.

Этиология. При всем многообразии причин, определяющих химический состав камней, можно выделить ряд общих факторов, способствующих камнеобразованию:

— прием небольшого количества жидкости и выделение малого количества мочи;

— перенасыщение мочи солями в связи с избыточным их выделением;

— инфекция мочевых путей;

— алиментарный фактор;

— дефицит ингибиторов камнеобразования, которые связывают ионы, сохраняя их в растворенном состоянии.

Патогенез камнеобразования сложен и не до конца ясен. Общепринято положение о *перенасыщении мочи* с повышением активности химически свободных ионов, которые при соответствующих условиях становятся компонентами камня.

Клиника характеризуется синдромами почечной колики, отхождения конкремента с мочой, гематурии.

Почечная колика — спастическая боль в пояснице, частые императивные позывы на мочеиспускание с отхождением мочи по каплям, нередко лихорадка, желудочно-кишечные симптомы (тошнота, рвота, задержка стула), напряжение мышц передней брюшной стенки.

Отхождение конкремента с мочой — патогномичный симптом уролитиаза. Конкременты, как правило, отходят не на фоне колики, а после нее — через несколько часов или дней.

Гематурия варьирует от микро- до макрогематурии, сопутствует почечной колике или наблюдается после нее.

Лечение. Общие принципы консервативного лечения: прием значительного количества жидкости (до 2,5—3 л/сут); влияние на реакцию мочи (при уратном литиазе — ощелачивание мочи за счет употребления пищи, ощелачивающей мочу, — овощи, молочные продукты; при кальциевом литиазе — подкисление мочи — прием продуктов, подкисляющих мочу, — мясные продукты, рыба, крупы, хлеб); экстракорпоральная ударно-волновая литотрипсия (ЭУВЛ).

Тесты по теме «Методы исследования почек и мочевыводящих путей»

1. Признаки, не характерные для почечных отеков:

1) возникают по утрам;

2) плотные;

3) преимущественно локализуются на лице;

4) возникают к вечеру на ногах;

5) верно 1), 2), 3);

6) верно все.

2. Количество мочи за сутки составляет 400 мл. Этот симптом называется:

1) никтурия;

2) гипостенурия;

3) полиурия;

4) олигурия;

5) анурия.

3. Количество мочи за сутки составило 50 мл. Этот симптом называется:

1) олигурия;

2) анурия;

3) никтурия;

4) полиурия;

5) изогипостенурия.

4. Частое мочеиспускание малыми порциями называется:

1) полиурия;

2) никтурия;

3) поллакиурия;

4) олигурия;

5) анурия.

5. Дизурические расстройства включают следующие симптомы, за исключением:

1) болезненного мочеиспускания;

2) затрудненного мочеиспускания;

3) полиурии;

4) поллакиурии.

6. Больной с заболеваниями почек стал ежедневно выделять 3 л мочи. Этот симптом называется:

1) поллакиурия;

2) полиурия;

3) никтурия;

4) изогипостенурия;

5) верно 2) и 3).

7. Больной не может опорожнить мочевой пузырь. Этот симптом называется:

1) поллакиурия;

2) странгурия;

3) ишурия;

4) олигурия;

5) полиурия.

8. Выраженная лейкоцитурия может свидетельствовать в пользу следующих состояний, за исключением:

1) воспаления лоханки;

2) воспаления мочевого пузыря;

3) воспаления клубочков;

4) воспаления уретры.

9. Изменение цвета и прозрачности мочи может быть при всех перечисленных состояниях, кроме:

1) гематурии;

2) кристаллурии;

3) протеинурии;

4) пиурии.

10. Пиурия — это:

1) большое количество лейкоцитов в моче;

2) большое количество эритроцитов в моче;

- 3) затрудненное мочеиспускание;
- 4) частое мочеиспускание.
11. Поллакиурия — это:
 - 1) болезненное мочеиспускание;
 - 2) частое мочеиспускание;
 - 3) выделение большого объема мочи (> 2000 мл/сут);
 - 4) уменьшение выделения мочи (< 500 мл/сут).
12. Макрогематурия — это:
 - 1) обнаружение в моче большого количества лейкоцитов;
 - 2) помутнение мочи;
 - 3) большое количество эритроцитов при неизменном цвете мочи;
 - 4) большое количество эритроцитов и покраснение мочи.
13. Стойкая никтурия может:
 - 1) быть у здорового человека;
 - 2) указывать на снижение клубочковой фильтрации;
 - 3) указывать на нарушение концентрационной функции почек;
 - 4) указывать на гломерулонефрит.
14. Развитие стойкой анурии свидетельствует о:
 - 1) выраженном снижении клубочковой фильтрации;
 - 2) выраженном снижении концентрационной функции почек;
 - 3) наличии воспалительного процесса в почечных лоханках;
 - 4) снижении реабсорбции мочи.
15. Пробу Реберга назначают для:
 - 1) определения скорости клубочковой фильтрации;
 - 2) определения концентрационной способности почек;
 - 3) определения относительной плотности мочи;
 - 4) определения микрогематурии.
16. Для пробы Реберга необходим сбор:
 - 1) утренней порции мочи;
 - 2) суточной мочи;
 - 3) ночной порции мочи.
17. Скорость клубочковой фильтрации по клиренсу эндогенного креатинина определяется в единицах:
 - 1) ммоль/л;
 - 2) мл/мин;
 - 3) г/сут;
 - 4) г/л.
18. Пробу Зимницкого назначают для определения:
 - 1) лейкоцитурии;
 - 2) концентрационной способности почек;
 - 3) скорости клубочковой фильтрации;
 - 4) суточной протеинурии;
 - 5) верно 1) и 4).
19. Колебания относительной плотности мочи по пробе Зимницкого находятся в пределах 1003—1007. Этот результат называют:
 - 1) поллакиурией;
 - 2) полиурией;
 - 3) изогипостенурией;
 - 4) дизурией.
20. В пробе Зимницкого оценивают:
 - 1) колебания относительной плотности мочи;
 - 2) уровень протеинурии;
 - 3) соотношение дневного и ночного диуреза;

- 4) верно 1) и 3).
21. Порции мочи при проведении пробы Зимницкого собирают:
 - 1) каждые 5 ч;
 - 2) каждые 3 ч;
 - 3) каждые 2 ч;
 - 4) 2 раза в сутки.
22. В утренней порции мочи у здорового человека содержание белка должно быть:
 - 1) меньше 1 г/л;
 - 2) меньше 0,5 г/л;
 - 3) 0,066 г/л;
 - 4) 0.
23. Внутривенная (экскреторная) урография позволяет оценить:
 - 1) размеры почек;
 - 2) состояние чашечек;
 - 3) состояние лоханок;
 - 4) все перечисленное;
 - 5) неверно все.
24. Для определения размеров почек можно использовать все перечисленные методы, за исключением:
 - 1) УЗИ;
 - 2) рентгенографии;
 - 3) экскреторной урографии (внутривенной);
 - 4) радиоизотопной ренографии.
25. Нормальный уровень креатинина сыворотки крови:
 - 1) более 0,5 ммоль/л;
 - 2) 0,2—0,5 ммоль/л;
 - 3) меньше 0,136 ммоль/л;
 - 4) меньше 0,06 ммоль/л.
26. Гиперкалиемию определяют при содержании K^+ в анализе крови более:
 - 1) 4,0 ммоль/л;
 - 2) 5,5 ммоль/л;
 - 3) 3,0 ммоль/л.
27. Нормальная концентрация Na^+ в сыворотке крови:
 - 1) 135—145 ммоль/л;
 - 2) 125—135 ммоль/л;
 - 3) 145—155 ммоль/л.
28. Гиалиновые цилиндры образуются в:
 - 1) клубочках;
 - 2) интерстиции;
 - 3) канальцах;
 - 4) лоханке;
 - 5) мочеточнике.
29. Изменение цвета мочи бывает при всех перечисленных состояниях, за исключением:
 - 1) гематурии;
 - 2) протеинурии;
 - 3) кристаллурии;
 - 4) пиурии.
30. Ультразвуковое исследование почек позволяет определить все из перечисленного, кроме:
 - 1) размера почек;
 - 2) функции почек;

- 3) толщины паренхимы;
- 4) размера чашечек и лоханки.
31. При определении бактериурии значительное количество микробов в 1 мл более:
 - 1) $> 10^2$;
 - 2) $> 10^4$;
 - 3) $> 10^5$;
 - 4) $> 10^3$.
32. Если у больного через 2 недели после ангины появились головная боль, отеки под глазами по утрам, олигоурия, в анализе мочи — эритроцитурия, протеинурия, то у больного:
 - 1) нефротический синдром;
 - 2) острый гломерулонефрит;
 - 3) поликистоз почек;
 - 4) гидронефроз.
33. Клиническими вариантами течения хронического гломерулонефрита могут быть:
 - 1) изолированный мочевого синдром;
 - 2) мочевого синдром в сочетании с артериальной гипертензией;
 - 3) нефротический синдром;
 - 4) все перечисленные варианты;
 - 5) ни один из перечисленных вариантов.
34. Для диагностики хронического гломерулонефрита следует использовать:
 - 1) внутривенную урографию;
 - 2) определение креатинина сыворотки крови;
 - 3) биопсию почки;
 - 4) радиоизотопную нефрографию;
 - 5) пальпацию почек.
35. Острый пиелонефрит сопровождается:
 - 1) лихорадкой;
 - 2) артериальной гипертензией;
 - 3) нефротическим синдромом;
 - 4) лейкоцитурией;
 - 5) верно 1) и 4).
36. Для подтверждения диагноза хронического пиелонефрита целесообразно сделать:
 - 1) пробу Реберга;
 - 2) обзорную рентгенограмму почек;
 - 3) внутривенную экскреторную урографию;
 - 4) радиоизотопную ренографию.
37. Для острого пиелонефрита верны все перечисленные утверждения, кроме:
 - 1) имеет инфекционную этиологию (бактериальную);
 - 2) сопровождается лихорадкой;
 - 3) чаще бывает у женщин;
 - 4) осложняется нефротическим синдромом.
38. Для острого гломерулонефрита верны все перечисленные утверждения, кроме:
 - 1) часто возникает после стрептококковых инфекций;
 - 2) имеет благоприятный исход;
 - 3) сопровождается длительной лихорадкой.
39. Для хронического гломерулонефрита неверным является утверждение:
 - 1) имеет разные морфологические формы;
 - 2) приводит к развитию хронической почечной недостаточности;

- 3) склонен к спонтанному разрешению;
- 4) часто сопровождается артериальной гипертензией.
40. При обострении хронического пиелонефрита появляется:
 - 1) бактериурия;
 - 2) лейкоцитурия;
 - 3) дизурия;
 - 4) верно все;
 - 5) неверно все.
41. Острый гломерулонефрит отличается от хронического всем перечисленным, за исключением:
 - 1) благоприятного прогноза;
 - 2) морфологических изменений в клубочках;
 - 3) характера изменений в моче.
42. Наиболее вероятный диагноз, если у больного в течение 2 лет после перенесенной ангины регистрируется постоянная протеинурия, гематурия, цилиндрурия:
 - 1) острый гломерулонефрит;
 - 2) острый пиелонефрит;
 - 3) хронический гломерулонефрит;
 - 4) хронический пиелонефрит.
43. Морфологическим вариантом хронического гломерулонефрита может быть:
 - 1) мембранный гломерулонефрит;
 - 2) мембранозно-пролиферативный гломерулонефрит;
 - 3) мезангиально-пролиферативный гломерулонефрит;
 - 4) верно все;
 - 5) неверно все.
44. При ХПН I стадии отмечается снижение клубочковой фильтрации от должной до:
 - 1) 5 %;
 - 2) 10 %;
 - 3) 20 %;
 - 4) 50 %;
 - 5) 90 %.
45. Ранняя диагностика ХПН возможна только по:
 - 1) клиническим данным;
 - 2) пробе Реберга;
 - 3) пробе Зимницкого;
 - 4) внутривенной урографии;
 - 5) данным изотопной ренографии.
46. При развитии ХПН не меняется результат пробы:
 - 1) Реберга;
 - 2) Зимницкого;
 - 3) с сухоедением;
 - 4) с водной нагрузкой;
 - 5) Нечипоренко.
47. При тяжелой ХПН отмечается повышение в крови уровня:
 - 1) креатинина;
 - 2) кальция;
 - 3) калия;
 - 4) верно 1) и 2);
 - 5) верно 1) и 3).

48. При тяжелой ХПН отмечается снижение в крови уровня:
- 1) кальция;
 - 2) калия;
 - 3) бикарбонатов;
 - 4) верно 1) и 3);
 - 5) верно 2) и 3).
49. К ранним симптомам ХПН относятся:
- 1) кожный зуд;
 - 2) перикардит уремический;
 - 3) анемия;
 - 4) повышение артериального давления;
 - 5) нарушение сознания.
50. Шумное глубокое дыхание у больного с ХПН свидетельствует о:
- 1) метаболическом ацидозе;
 - 2) сердечной недостаточности;
 - 3) повышении артериального давления;
 - 4) анемии;
 - 5) отеке мозга.
51. Для ранних стадий ОПН характерны:
- 1) полиурия;
 - 2) анурия;
 - 3) олигурия;
 - 4) пиурия;
 - 5) верно 2) и 3);
 - 6) верно все.
52. ХПН характеризуется всем перечисленным, за исключением:
- 1) азотемии;
 - 2) уремии;
 - 3) метаболического ацидоза;
 - 4) артериальной гипертензии;
 - 5) нефротического синдрома.
53. Нефротический синдром указывает на:
- 1) поражение лоханки;
 - 2) поражение канальцев;
 - 3) почечную недостаточность;
 - 4) поражение клубочков;
 - 5) верно 2) и 4).
54. Величина суточной протеинурии, характерная для нефротического синдрома:
- 1) 0,5—1 г/сут;
 - 2) 1,5—2,5 г/сут;
 - 3) более 3,5 г/сут;
 - 4) 2,0 г/сут;
 - 5) более 6 г/сут.
55. Симптомокомплекс при наличии массивных отеков на туловище и конечностях (суточная потеря белка 7,8 г, общий белок крови 52 г/л, холестерин крови 8,6 ммоль/л):
- 1) гидронефроз;
 - 2) нефритический синдром;
 - 3) нефротический синдром;
 - 4) нефроптоз;
 - 5) пиелонефрит.

Раздел VIII

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ОРГАНОВ КРОВЕТВОРЕНИЯ

Глава 33

СЕМИОТИКА БОЛЕЗНЕЙ ОРГАНОВ КРОВЕТВОРЕНИЯ

Клиническая гематология — наука, изучающая заболевания системы органов кроветворения.

33.1. Расспрос больных

33.1.1. Жалобы

Жалобы больных с заболеваниями крови очень разнообразны. Патогномоничных (характерных) жалоб, указывающих на поражение именно системы органов кроветворения, не существует. При расспросе больные с заболеваниями органов кроветворения могут предъявлять жалобы на повышение температуры, кровоточивость, жжение языка, извращение вкуса и обоняния, боли в костях, в левом и правом подреберьях, зуд кожных покровов, потерю аппетита и похудание, слабость, утомляемость, головокружение, головную боль, одышку при физической нагрузке, сердцебиение.

У больных с заболеваниями системы крови часто появляются жалобы общего характера: слабость, утомляемость, головокружение, головная боль, сердцебиение, одышка при физической нагрузке. Эти жалобы неспецифичны и могут быть обусловлены развитием циркуляторно-гипоксического синдрома при анемии или интоксикацией вследствие распада клеток крови или присоединения вторичной инфекции.

Лихорадка при заболеваниях системы крови может быть связана с пирогенным действием продуктов распада эритроцитов (при гемолитических и B_{12} -дефицитных анемиях) и лейкоцитов (при лейкозах), присоединением вторичной инфекции при лейкозах, при агранулоцитозе. Повышение температуры может сопровождаться повышенной потливостью (при лейкозах), иногда даже значительно выраженной — «проливные поты» (лимфогранулематоз).

Кровоточивость может проявляться жалобами больного на носовые, десневые, желудочно-кишечные, маточные, легочные кровотечения и на появление геморрагических высыпаний на коже и слизистых оболочках.

Извращение вкуса и запаха проявляется желанием есть сырое мясо, мел, уголь, землю, глину. Больным нравится запах бензина, керосина. Этот симптом называемый «*pica chlorotica*» и характерен для железодефицитной анемии.

Нарушение глотания (дисфагия) характерно для больных с железодефицитной анемией и объясняется атрофией слизистой оболочки пищевода и возможностью развития в пищеводе нежных соединительнотканых мембран и перемычек.

Боль в горле при глотании наблюдается при лейкозах и является следствием развития язвенно-некротической ангины.

Жжение кончика языка отмечается у больных с B_{12} -дефицитной анемией и связано с развитием атрофического глоссита (воспаление языка), характеризующегося сглаженностью сосочков слизистой оболочки языка.

Боль в левом подреберье может наблюдаться при остром и хроническом лейкозах, B_{12} -дефицитной и гемолитических анемиях, тромбоцитопенической пурпуре (болезнь Верльгофа). Появление боли обусловлено вовлечением в патологический процесс селезенки. При увеличении селезенки значительно, но постепенно растягивается её капсула и связочный аппарат. Этот процесс сопровождается ощущением тяжести и распирающего в левом подреберье. Тяжесть и чувство распирающего в левом подреберье характерно для хронического миелолейкоза. При инфаркте селезенки боль носит острый характер и связана с быстрым увеличением селезенки и растяжением ее капсулы. При переходе воспалительного процесса на брюшину, покрывающую селезенку — развитии пересплинита, характерна мучительная, интенсивная боль, усиливающаяся при дыхании, кашле, перемене положения больного. Большинство патологических процессов в селезенке при гематологических заболеваниях протекает без болевых ощущений.

Боль, ощущение тяжести в правом подреберье связаны с увеличением печени и растяжением глиссоновой капсулы и может быть обусловлена миелоидной или лимфоидной метаплазией и пролиферацией у больных с хроническими лейкозами.

Острая боль в правом подреберье по типу печеночной колики может отмечаться при гемолитических анемиях вследствие образования камней в желчном пузыре и протоках из-за гипербилирубинемии и повышенного выделения печенью желчных пигментов.

Другие жалобы со стороны желудочно-кишечного тракта (тошнота, отрыжка, боль и тяжесть в эпигастрии, поносы, запоры) связаны с развитием атрофических процессов в слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта при железодефицитной или B_{12} - и фолиеводефицитных анемиях. У больных хроническим лимфолейкозом эти жалобы могут быть обусловлены лейкозной инфильтрацией слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта.

Боль в костях (особенно в плоских) может наблюдаться при острых лейкозах, хроническом миелолейкозе, эритремии, миеломной болезни

и связана с усиленной пролиферацией клеток костного мозга и его гиперплазией.

Кожный зуд может наблюдаться при хроническом лимфолейкозе, при эритремии. Мучительный кожный зуд может быть первым признаком лимфогранулематоза. Предполагается, что при гематологических заболеваниях медиатором зуда является гистамин, который выделяется в большом количестве клетками, образующимися в результате патологического кроветворения. Другим возможным медиатором зуда могут быть лейкопептидазы, выделяемые из лимфоцитов и гранулоцитов при патологии системы крови.

33.1.2. История настоящего заболевания (anamnesis morbi)

При расспросе больного следует обратить внимание на:

1) *когда и как начиналось заболевание*. Острое начало заболевания характерно для острого лейкоза, агранулоцитоза, острой постгеморрагической анемии. Постепенно развивается клиника железодефицитной анемии, B_{12} -дефицитной анемии, хронического лейкоза;

2) *предполагаемые причины заболевания*. Кровотечения (маточные, желудочно-кишечные, носовые, десневые, геморроидальные), резекция двенадцатиперстной кишки, желудка, кишечника существенны для развития анемии. Большое значение для развития анемии имеют хронические инфекции — туберкулез, сифилис, глистные инвазии. Длительный прием таких лекарственных веществ, как анальгин, бутадиян, сульфаниламиды, цитостатики, может вызвать изменения лейкоцитарного (лейкопения, агранулоцитоз), эритроцитарного (гемолитическая, гипопластическая анемия), тромбоцитарного роста (тромбоцитопеническая пурпура) или всех трех ростков вместе — апластическая анемия;

3) *как протекало заболевание*, были ли периоды ремиссий и обострений, сезонность в возникновении обострений. Цикличность заболевания с чередованием периодов обострения и ремиссии характерна для хронического лимфолейкоза. При B_{12} -дефицитной, фолиеводефицитной анемией обострения чаще наблюдаются в весенне-осенний период;

4) *проводилось ли ранее исследование крови и каковы были его результаты*;

5) *где и чем ранее лечился больной*, использовались ли препараты железа, витамин B_{12} , другие лекарственные препараты и какова была их эффективность.

33.1.3. История жизни больного (anamnesis vitae)

При расспросе особое внимание должно быть уделено профессии пациента и условиям труда. Работа с радиоактивными веществами (рентгенолог, рентгентехник), служба в армии (контакт с ракетными установками, ракетным топливом, работа с радаром) при несоблюдении правил техники безопасности могут способствовать возникновению лейкозов, апластической анемии.

Необходимо уточнить характер питания пациента. Не полноценное питание (недостаток железа, витаминов, белка) может способствовать развитию анемических состояний. Большое значение имеет наследственный анамнез — наличие у родственников гемофилии, гемолитической анемии, болезни Рандю — Ослера, лимфолейкоза, болезни Виллебранда, имеющих наследственный характер.

Имеют значение *перенесенные ранее заболевания*:

— заболевания, сопровождающиеся явными или повторяющимися скрытыми кровотечениями (маточные, желудочно-кишечные, геморроидальные, легочные, носовые и др.), могут быть причиной развития анемического синдрома (острая и хроническая постгеморрагическая, железодефицитная анемия);

— *хронические инфекции* (сифилис, малярия, туберкулез), хронические гнойные процессы, инвазии гельминтами (широкий лентец, острицы) также могут являться причиной развития анемического синдрома;

— *заболевания желудочно-кишечного тракта* (ахилия, перенесенная в прошлом резекция желудка и кишечника) приводят к нарушению усвоения организмом железа и витамина В₁₂, что приводит к развитию железодефицитной или В₁₂-дефицитной анемии;

— *хронические заболевания почек*, сопровождающиеся почечной недостаточностью, приводят к развитию тяжелой анемии в результате нарушения выработки почками эритропоэтина (стимулятор эритропоэза). Гематурия (наличие крови в моче) при некоторых заболеваниях почек может явиться причиной развития анемии;

— *хронические заболевания печени* могут сопровождаться развитием геморрагического синдрома, причиной которого является нарушение продукции ряда факторов свертывания крови (протромбина, фибриногена);

— *длительный и бесконтрольный прием ряда лекарственных препаратов* (бутадиион, сульфаниламиды, левомецитин, цитостатики и др.) может вызывать подавление функции костного мозга и способствовать развитию заболеваний (апластической анемии, лейкопении, тромбоцитопении с развитием геморрагического синдрома).

33.2. Общий осмотр больного

Общее состояние больного при заболеваниях системы крови может быть удовлетворительным, средней тяжести, тяжелым, крайне тяжелым. Крайне тяжелое состояние наблюдается в терминальных стадиях некоторых заболеваний системы крови (чаще при лейкозах).

Сознание при заболеваниях системы крови часто бывает ясным. При тяжелом течении заболеваний больной может находиться в stupore, сопоре, коме.

Антропометрические данные. При некоторых заболеваниях крови отмечаются снижение массы тела, похудание. При осмотре больных

с врожденной гемолитической анемией Минковского — Шоффара со стороны скелета возможно изменение формы черепа, который приобретает вид башни — «*башенный череп*», могут быть широко расставлены глаза, может наблюдаться картина готического неба и нарушение зубного ряда. Температура тела при заболеваниях крови может повышаться до субфебрильных цифр и выше.

Изменения окраски кожи могут быть выявлены при осмотре. При анемиях кожные покровы и видимые слизистые бледные, склеры глаз голубоватого оттенка. При В₁₂-дефицитной анемии бледность кожи имеет слегка желтоватый оттенок — «*восковая бледность*». При гемолитических анемиях кожа и видимые слизистые имеют желтушный цвет с лимонным оттенком. При эритремии кожные покровы приобретают вишнево-красную окраску. При железодефицитной анемии характерны ломкость, выпадение, раннее поседение волос из-за нарушения трофики. Ногти истончаются, теряют блеск, появляется их поперечная исчерченность, ломкость. При более тяжелом течении железодефицитной анемии ногти становятся вогнутыми — ложкообразными или блюдцеобразными.

Кроме изменений окраски на коже, могут выявляться *геморрагии* от мелких точечных — петехий, до крупного диаметра кровоизлияний — экхимозов. У больных эритремией на коже часто обнаруживаются следы расчесов вследствие мучительного кожного зуда после умывания, мытья, плавания.

Резко увеличенные лимфоузлы на шее, в подмышечных, паховых областях могут быть обнаружены при осмотре. Это характерно для лейкозов, лимфогранулематоза, инфекционного мононуклеоза, метастазов рака.

При туберкулезном поражении лимфоузлов в отличие от поражения при лейкозах, лимфогранулематозе отмечается склонность к образованию свищей с последующим рубцеванием. Эти рубцы обычно имеют звездчатый характер.

Осмотр полости рта играет важную роль. Кроме бледности слизистых, можно обнаружить участки воспаления по краям и на кончике языка, иногда поверхность языка гладкая, блестящая — «*лакированный язык*» (при В₁₂-дефицитной анемии). Если такой язык еще и ярко-красного цвета, вследствие воспаления слизистой, то такой язык называется *кардинальский*, или хантеровский, глоссит. На слизистой губ, щек, по краям языка иногда можно обнаружить язвочки — *афты* (при железодефицитной анемии, лейкозах).

На миндалинах глоточного кольца, слизистой оболочки полости рта можно обнаружить тяжелые *некротические и гангренозные поражения*, характерные для острых лейкозов, агранулоцитоза.

В случае выраженной *спленомегалии* или *гепатомегалии* при осмотре можно отметить вздутие в области левого или правого подреберья.

33.3. Перкуссия

Постукивание по костям, в частности по грудины, ребрам, голени, может быть болезненным. Это характерно при лейкозах, гемолитических анемиях, геморрагическом тромбозе, миеломной болезни.

Метод *перкуссии печени* позволяет определить ее границы, величину и конфигурацию печени (см. «Методы исследования печени и желчевыводящих путей»). *Увеличение печени* встречается при острых и хронических лейкозах, при лимфогранулематозе, лимфомах, может отмечаться при В₁₂-дефицитной анемии и гемолитической анемии.

Перкуссия селезенки служит ориентировочным методом для определения величины селезенки (см. 20.3.4).

33.4. Пальпация

При заболеваниях органов кроветворения метод используется для обнаружения увеличенных лимфатических узлов, печени, селезенки.

При *пальпации лимфатических узлов* желательны соблюдать определенную последовательность: вначале пальпируются затылочные и околоушные, затем подчелюстные, подбородочные, передние и задние шейные, надключичные, подключичные, подмышечные, локтевые, паховые, подколенные узлы. При этом оценивают величину узлов, консистенцию, болезненность, форму, подвижность, спаянность друг с другом и с окружающими тканями.

Лимфатические узлы при *лимфолейкозе* имеют тестовато-эластическую консистенцию, безболезненны, не спаяны между собой и с кожей. Для лимфогранулематоза характерны множественность и системность поражения, лимфатические узлы очень плотные и быстро срастаются между собой и окружающими тканями, образуя плотные конгломераты, иногда достигающие размеров 15—20 см в диаметре.

При *туберкулезе* лимфатические узлы гладкие, подвижные, плотной консистенции. Постепенно они становятся малоподвижными, сливаются в пакеты, затем нагнаиваются, вскрываются наружу, образуя свищи, заживающие неподвижными рубцами.

При *реактивном лимфадените* пальпируются гладкие, эластичные, подвижные, не спаянные друг с другом и с кожей лимфоузлы. Болезненность и покраснение кожи над ними указывают на острое воспаление.

При *метастазах рака* наблюдается локальное увеличение лимфатических узлов. Так называемая Вирховская железа пальпируется в левой надключичной области между ножками грудино-ключично-сосцевидной мышцы и выявляется при метастазах рака желудка или нижней трети пищевода, увеличение подмышечных лимфоузлов выявляется при раке молочной железы.

При *пальпации печени, селезенки* часто удается установить их увеличение. При этом оценивают их поверхность (ровная, бугристая),

край (острый, закругленный, неровный), консистенцию (мягкая, плотная).

Пальпация печени по методу Образцова — Стражеско (см. 20.4.1).

Увеличение печени наблюдается при лейкозах (особенно при хроническом миелолейкозе и хроническом лимфолейкозе) и связано с пролиферацией в ней миелоидной или лимфоидной ткани. При В₁₂-дефицитной анемии и гемолитических анемиях увеличение печени связано с активацией моноцитарного фагоцитоза и повышенным разрушением эритроцитов.

Пальпация селезенки по Образцову — Стражеско (см. 20.4.3).

Если удалось пальпировать край селезенки у края реберной дуги, то считается, что она увеличена примерно в 1,5 раза.

Степень увеличения селезенки варьирует в зависимости от заболевания: небольшая спленомегалия отмечается при инфекционных заболеваниях (исключением является, пожалуй, инфекционный мононуклеоз, сопровождающийся большей спленомегалией), системной красной волчанке (СКВ), ревматоидном полиартрите, острых инфекциях, гемолитических анемиях, остром лейкозе, циррозе печени. Умеренную спленомегалию вызывают гепатиты, циррозы печени, гемолитические анемии, лимфогранулематоз, хронический лимфолейкоз. Очень больших размеров селезенка может достигать при хроническом миелолейкозе, сублейкемическом миелозе, лимфомах, хроническом лимфолейкозе, иногда занимая всю левую половину брюшной полости и даже доходя до правой срединно-ключичной линии или спускаясь до малого таза.

При хроническом лимфолейкозе, миелолейкозе, хронических инфекциях (сифилис, малярия, туберкулез), наследственных гемолитических анемиях, циррозе печени, длительном застое, вследствие портальной гипертензии *селезенка плотная*. При острых инфекционных заболеваниях (например, сепсисе, брюшном тифе) *селезенка сохраняет мягкую консистенцию*.

Глава 34

ЛАБОРАТОРНЫЕ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

1. Исследование крови и костного мозга.

Методы исследования включают:

- морфологическое исследование периферической крови;
- морфологическое исследование костного мозга (пункция костного мозга);
- цитохимическое, иммуногистохимическое исследование пунктата костного мозга для диагностики острого лейкоза;
- гистологическое исследование костного мозга (трепанобиопсия костного мозга);
- определение уровня сывороточного железа, уровня ферритина и трансферина в сыворотке, уровня витамина B₁₂, фолиевой кислоты, общей железосвязывающей способности сыворотки крови;
- исследование свертывающей системы — коагулограмма;
- лабораторная оценка гемолиза (определение билирубина крови, количества ретикулоцитов, осмотической резистентности эритроцитов).

2. **Рентгенологические исследования:** рентгенография плоских и трубчатых костей, лимфография, спленография. Компьютерная томография и магнитно-резонансная томография помогает обнаружить увеличенные лимфатические узлы и патологические очаги, не доступные другим методам визуализации.

3. **Радиоизотопное исследование:** сканирование печени и селезенки с помощью раствора золота Au¹⁹⁸ или бенгальского розового, введение меченого радиоактивного железа Fe⁵⁹ внутрь, определение скрытого кровотечения из желудочно-кишечного тракта, определение функции селезенки введением в вену радиоактивного железа Fe⁵⁹.

4. **Ультразвуковое исследование** печени, селезенки, лимфатических узлов.

5. **Биопсия и гистологическое исследование лимфатических узлов и селезенки.** Проводится при подозрении на опухолевое поражение лимфатических узлов и селезенки.

6. **Исследование спинномозговой жидкости.** Спинномозговая пункция при остром лейкозе — обязательная диагностическая процедура. Цель этой манипуляции — раннее выявление, профилактика и лечение нейрорлейкоза.

7. **Иммунологические методы:** определение иммунограммы, иммуноглобулинов, антител, принадлежности клеток крови к определенному гематологическому ростку, степень их дифференциации. Иммунофенотипирование blastов проводят автоматизированным методом на проточном цитофлуориметре или иммуноферментным методом на стекле с использованием световой микроскопии. Последний имеет то преимущество, что его можно проводить параллельно с цитохимическим исследованием. Иммунофенотипирование позволяет определить с помощью моноклональных антител наличие или отсутствие кластеров дифференцировки blastных клеток (CD-маркеры). Его проведение в первую очередь необходимо для точной диагностики острого лейкоза, а также в трудных случаях дифференциальной диагностики острых лимфобластных и миелобластных лейкозов.

8. **Цитохимические исследования.** В основе цитохимии клеток крови и костного мозга лежит использование цветных химических реакций для определения в клетке метаболически активных энзимов (ферментов) и субстратов (веществ). Цитохимическая диагностика острых лейкозов базируется на том, что лейкозные клетки, особенно до начала химиотерапии, сохраняют особенности метаболизма (ферменты и субстраты), присущие их нормальным аналогам. Наибольшее диагностическое значение в цитохимической диагностике имеют ферменты — миелопероксидаза, кислая и щелочная фосфатаза, неспецифические эстеразы, а также субстраты — липиды и углеводы.

9. **Цитогенетическое исследование** лейкозных клеток позволяет определить хромосомные аномалии и дальнейший прогноз. Могут быть полезны для прогностической и предимплантационной диагностики.

10. **Клональные методы исследования** (культивирование тканей на средах).

11. **Молекулярно-биологические методы исследования.** Наибольшее значение молекулярно-биологических методов исследования в диагностике онкогематологических заболеваний связано с возможностью детекции таких количеств опухолевых клеток в организме, которые не могут быть выявлены ни морфологическими, ни цитогенетическими методами, а именно — в диагностике минимальной остаточной болезни или молекулярного рецидива опухоли. Молекулярно-биологические методы исследования — основа мониторинга пациентов после достижения гематологической, цитогенетической ремиссии заболевания.

В организме здорового взрослого человека содержится около 5 л крови. Кровь условно можно разделить на две части: на форменные элементы крови (в основном эритроциты) и плазму крови. Соотношение между форменными элементами крови и плазмой называется **гематокритом**. Гематокрит определяют, центрифугируя кровь в специальном гематокритном капилляре. Нормальными считаются показатели гематокрита от 35 до 55 %.

Нормальный объем циркулирующей крови (ОЦК) называется *нормоволемией*.

Нормоволемия может быть:

- *обыкновенной*, когда имеется нормальный объем циркулирующей крови и нормальное соотношение объема форменных элементов крови к объему плазмы крови, т. е. нормальный гематокрит;

- *полицитемической*, когда имеется нормальный ОЦК, но повышенный гематокрит. Полицитемическая нормоволемия встречается после переливания небольших объемов эритроцитарной массы;

- *олигоцитемической*, когда имеется нормальный ОЦК, но сниженный гематокрит. Встречается вскоре после кровотечения, когда объем циркулирующей крови восполняется за счет поступления в кровяное русло интерстициальной жидкости.

Пониженный объем циркулирующей крови называется *гиповолемией*. **Гиповолемия** может быть:

- *обыкновенной*, когда имеется пониженный ОЦК и нормальный гематокрит. Обыкновенная гиповолемия наблюдается после острой кровопотери, когда интерстициальная жидкость еще не попала в кровь. Обыкновенная гиповолемия наблюдается также при шоке, когда часть крови не участвует в циркуляции;

- *полицитемической*, когда имеется пониженный ОЦК, но относительно повышенный гематокрит. Полицитемическая гиповолемия встречается при обезвоживании (после обильных поносов, рвоты, при обширных ожогах), а также при шоке, когда увеличена проницаемость сосудов и жидкость переходит в межтканевые пространства;

- *олигоцитемической*, когда имеется пониженный ОЦК и сниженный гематокрит. Встречается вскоре после кровотечения, когда объем циркулирующей крови не может быть полностью восполнен за счет поступления в кровяное русло интерстициальной жидкости и форменных элементов.

Повышенный объем циркулирующей крови называется *гиперволемией*.

Гиперволемия может быть:

- *обыкновенной*, когда имеется повышенный ОЦК и нормальный гематокрит; наблюдается после интенсивных физических и эмоциональных нагрузок, когда объем циркулирующей крови увеличивается за счет поступления в кровяное русло депонированной крови;

- *полицитемической*, когда имеется повышенный ОЦК и повышенный гематокрит. Полицитемическая гиперволемия может быть физиологической (наблюдается у жителей высокогорья, у которых из-за низкого содержания кислорода в воздухе усилен эритропоэз) и патологической (при тяжелых заболеваниях легких и сердца);

- *олигоцитемической*, когда имеется повышенный ОЦК и относительно сниженный гематокрит; наблюдается в период исчезновения отеков, когда в кровоток активно попадает интерстициальная жидкость. Может также наблюдаться после переливания физиологического раствора и кровезаменителей.

34.1. Эритроциты

В организме здорового человека содержание эритроцитов в периферической крови колеблется от $4,3$ до $6,2 \times 10^{12}/л$ для мужчин и от $3,8$ до $5,5 \times 10^{12}/л$ для женщин. Минимально допустимым (когда человек еще может жить) считается количество эритроцитов около $1,0 \times 10^{12}/л$. Продолжительность жизни эритроцитов составляет в среднем 120 дней.

Эритроциты (как и другие форменные элементы) образуются из полипотентной стволовой клетки кроветворения. В *эритропоэзе* (процессе образования эритроцитов) большую роль играет белок *эритропоэтин*, являющийся регуляторным гормоном, вырабатываемым клетками, расположенными в области почечных канальцев. Эти клетки контролируют поступление кислорода к тканям и в ответ на гипоксию начинают вырабатывать эритропоэтин, стимулирующий эритропоэз в костном мозге.

Эритропоэз может быть нормобластическим и мегалобластическим.

Нормобластический эритропоэз является нормальным постэмбриональным типом эритропоэза. Эритроциты в процессе созревания проходят 4—5 митозов. Эритроцит в процессе созревания проходит следующие стадии: стволовая клетка → проэритробласт → базофильный эритробласт → полихроматофильный эритробласт → ацидофильный эритробласт → ретикулоцит → эритроцит.

Мегалобластический эритропоэз является эмбриональным (до 5 месяцев эмбрионального развития). При этом эритропоэзе клетки рано насыщаются гемоглобином, но отстает дифференциация ядра. Процесс созревания выглядит следующим образом: стволовая клетка → проэритробласт → мегалобласт → мегалоцит. Мегалобластический эритропоэз наблюдается при B_{12} -дефицитной и фолиеводефицитной анемиях.

Эритроцитоз — увеличение количества эритроцитов и концентрации гемоглобина в единице объема крови.

Эритроцитоз может быть:

- *абсолютным*, когда вследствие активизации эритропоэза увеличивается масса циркулирующих эритроцитов;

- *относительным*, когда вследствие уменьшения объема плазмы происходит сгущение крови (без увеличения эритропоэза).

Абсолютный эритроцитоз может быть:

- *первичным*, при истинной полицитемии (синонимы: эритремия, болезнь Вакеза — Ослера), характеризующейся трехростковой гиперплазией костного мозга, преимущественно эритроцитарного роста. Данное заболевание относится к группе доброкачественных миелопролиферативных заболеваний;

- *вторичным*:

- на почве гипоксии (гипоксический эритроцитоз жителей высокогорья; гипоксический эритроцитоз больных с тяжелыми заболеваниями легких и сердечно-сосудистой системы);

- опухолевые эритроцитозы (опухоли почек, сосудистые опухоли, опухоли желез внутренней секреции);

- связанный с повышенной продукцией эритропоэтина (рак паренхимы почки, гидронефроз, поликистоз почек, рак паренхимы печени, доброкачественный семейный (наследственный) эритроцитоз);

- связанный с избытком андрогенов в организме (при феохромоцитоме, гиперальдостеронизме, синдроме Кушинга).

К *относительному эритроцитозу* приводят: потеря жидкости организмом, эмоциональные стрессы, алкоголизм.

Изменение величины эритроцитов.

Нормоцит — нормальный эритроцит, диаметр которого в среднем составляет 7,2 мкм.

Макроцит — эритроцит диаметром более 8,5—9 мкм. Макроцитоз (мегалоцитоз) характерен для B_{12} -дефицитной и фолиеводефицитной анемий.

Микроцит — эритроцит диаметром менее 6 мкм. Микроцитоз характерен для железодефицитной анемии.

Анизоцитозом называется наличие эритроцитов разной величины.

Изменение формы эритроцитов.

Пойкилоцитозом называется состояние, при котором эритроциты теряют нормальную округлую форму и появляются эритроциты овальной, грушевидной и другой формы.

Лептоциты представляют собой плоские клетки (платоциты) с бледной центральной зоной и темно-красной периферией в виде кольца (соответственно расположению гемоглобина). Эритроциты такой формы обнаруживаются при железодефицитной анемии и при талассемиях (результат нескольких различных и наследуемых дефектов образования гемоглобина).

Кодоциты — плоские клетки с темным пятном в центре (так называемые мишеневидные эритроциты). Они появляются при талассемиях и после спленэктомии.

Дрепаноциты — серповидные эритроциты, которые появляются при снижении давления кислорода в окружающей среде (высокогорье) или при наличии семейной гемолитической анемии.

Овалоциты — эритроциты овальной формы (наследственный овалоцитоз).

Шизоциты (шистоциты) — фрагментирование клетки различной величины и формы. Обнаруживаются при микро- или макроангиопатической гемолитической анемии.

Серповидные клетки — удлинённые, полулунные. Выявляются при серповидно-клеточной анемии.

Сфероциты — мелкие гиперхромные клетки, отсутствует просветление в центре, характерное для нормальных эритроцитов. Характерны для наследственного сфероцитоза, внесосудистого гемолиза.

«Монетные столбики» — неустойчивая агрегация эритроцитов; может быть артефактом или обусловлена парапротеинемией (множественная миелома, макроглобулинемия).

Окраска эритроцитов зависит от количества содержащегося в них гемоглобина. Гемоглобин состоит из сложной молекулы белка глобина,

конъюгированной с красным пигментом — гемом, в центре которого находится двухвалентное железо. Одна молекула гемоглобина способна переносить четыре молекулы кислорода. Содержание гемоглобина составляет в норме у женщин 120—140 г/л, у мужчин — 130—160 г/л.

Нормохромные эритроциты в мазке крови имеют ровную розовую окраску.

Гиперхромия эритроцитов характерна для B_{12} -дефицитной анемии.

Гипохромия эритроцитов наблюдается при железодефицитной анемии.

Анизохромией называется различная окраска отдельных эритроцитов в мазке крови. Анизохромия может наблюдаться при постгеморрагической анемии, при железодефицитной анемии.

Эритроциты могут иметь **включения в цитоплазме** — *тельца Жолли, кольца Кебо* — сохранившиеся остатки ядра при созревании эритроцитов в условиях дефицита витамина B_{12} .

Базофильная зернистость эритроцитов является результатом неполного созревания эритроцитов и выявляется при B_{12} -дефицитной анемии и при отравлении свинцом.

Для диагностики анемий, кроме стандартных анализов по определению гемоглобина, эритроцитов, проводится еще ряд дополнительных исследований — определение:

- среднего объема эритроцита (MCV);
- среднего содержания гемоглобина в эритроците (MCH);
- средней концентрации гемоглобина в эритроците (MCHC);
- показателя распределения эритроцитов по объему (RDW);
- цветового показателя (ЦП).

Тельца Паппенгеймера (железосодержащие) — подобны базофильной пунктации, но могут окрашиваться берлинской лазурью (свинцовое отравление, сидеробластные анемии).

Цветовой показатель (ЦП) характеризует степень насыщения эритроцита гемоглобином. Это условная величина, выводимая из соотношения количества гемоглобина и числа эритроцитов. Ее вычисляют, деля утроенное число уровня гемоглобина в крови на три первые цифры числа эритроцитов. В норме эта величина составляет 0,8—1,05.

ЦП меньше нормы (гипохромия) указывает на недостаточное насыщение эритроцита гемоглобином и наблюдается при железодефицитной анемии и при острой постгеморрагической анемии (после значительной кровопотери).

Нормальный ЦП (нормохромия) наблюдается при острой постгеморрагической анемии (после небольшой кровопотери).

ЦП больше нормы (гиперхромия эритроцитов) наблюдается при B_{12} -дефицитной и фолиеводефицитной анемиях.

Средняя величина объема эритроцитов (MCV — mean corpuscular volume — средний корпускулярный объем), измеряемая в кубических микрометрах или фемтолитрах (fl), рассчитывается по формуле (в гематологических анализаторах MCV вычисляется делением суммы клеточных объемов на число эритроцитов): $(Ht (\%) \times 10) / (RBC \times 10^{12} / л)$.

Показатель MCV в основном используется для характеристики типа анемии:

MCV < 80 fl (эритроциты характеризуются как микроциты) — микроцитарные анемии (железодефицитная анемия, талассемия, сидеробластная анемия);

80 fl < MCV < 100 fl (эритроциты характеризуются как нормоциты) — нормоцитарные анемии (постгеморрагическая анемия, апластическая анемия, гемолитическая анемия, гемоглобинопатия);

MCV > 100 fl (эритроциты характеризуются как макроциты) — макроцитарные и мегалобластные анемии (при B₁₂-дефицитной анемии, фолиеводефицитной анемии).

Показатель **среднего содержания гемоглобина в эритроците** (MCH) всегда рассматривается в купе с MCV, MCHC, цветовым показателем. На основании значений этих показателей различают три вида анемий: *нормохромные, гипохромные, гиперхромные*.

Показатель средней концентрации гемоглобина в эритроците (MCHC) используется для дифференциальной диагностики анемий: сниженный MCHC (нарушение синтеза гемоглобина) — *гипохромные* анемии (железодефицитная анемия); повышенный MCHC — *гиперхромные* анемии (B₁₂-дефицитная, фолиеводефицитная анемии). Кроме того, MCHC позволяет диагностировать характер нарушений водно-электролитного баланса.

Показатель распределения эритроцитов по объему (RDW) рассчитывается по формуле: $SD \times 100 \% / MCV$, где SD — стандартное отклонение объема эритроцитов от среднего значения; MCV — средний объем эритроцитов.

Показатель **в норме** — 11,5—14,5 %.

RDW выше нормы означает гетерогенность популяции эритроцитов или наличие в пробе крови нескольких популяций эритроцитов (после гемотрансфузии).

Скорость оседания эритроцитов (СОЭ).

Увеличение СОЭ может быть связано с увеличением содержания фибриногена сыворотки, с увеличением содержания гликопротеидов α -глобулиновой фракции, с уменьшением общего числа эритроцитов (анемии). Увеличение СОЭ наблюдается при инфекциях, гнойных и септических процессах, при туберкулезе, системных заболеваниях соединительной ткани (ревматизм, системная красная волчанка, узелковый периартериит, дерматомиозит), при инфарктах внутренних органов (инфаркт миокарда, легких, почек), при лейкозах и опухолях.

СОЭ также может быть увеличена:

— при увеличении содержания сывороточных липидов (после приема пищи);

— в предменструальный и менструальный периоды и при беременности (от 3 месяцев беременности вплоть до 1 месяца после родов).

Уменьшение СОЭ наблюдается при обезвоживании, при увеличении содержания эритроцитов (полицитемия), увеличении вязкости крови,

гиперальбуминемии, полиглобулии, гипофибриногенемии (заболевания печени с поражением паренхимы), при желтухе, приеме некоторых лекарственных препаратов (препараты на основе салициловой кислоты или хлорида кальция).

Осмотическая резистентность эритроцитов.

Показатель определяется путем помещения эритроцитов в гипотонический раствор NaCl разной концентрации. Гемолиз начинается в 0,46 %-ном растворе (минимальная граница резистентности) и заканчивается (полный гемолиз) в 0,3 %-ном растворе (максимальная граница резистентности). **Снижение осмотической резистентности** наблюдается при гемолитических, токсических, B₁₂-дефицитной анемиях и при миелолойкозе. Повышение осмотической резистентности наблюдается при гипохромных железодефицитных анемиях.

Ретикулоциты — молодые (созревающие) эритроциты, поступающие в периферическую кровь из костного мозга, характеризуются наличием в их цитоплазме зернисто-сетчатых структур в виде сетки (ретикулума).

В крови здорового человека содержание ретикулоцитов колеблется от 10 до $100 \times 10^9 / л$ и обычно не превышает 10 клеток на 1000 эритроцитов (10‰). По величине ретикулоцит больше эритроцита. После выхода из костного мозга ретикулоцит в течение 3 сут превращается в зрелый эритроцит.

Периферический ретикулоцитоз обусловлен повышенным выходом молодых эритроцитов из костного мозга и свидетельствует об усилении физиологической регенерации (повышенная деятельность костного мозга).

Ретикулоцитоз указывает на наличие раздражения костного мозга, например:

— ретикулоцитарная реакция при желтухе указывает на то, что причиной желтухи может быть гемолиз;

— при брюшном тифе, язвенной болезни помогает выявить скрытое кровотечение;

— ретикулоцитарная реакция наблюдается после острой кровопотери в небольшом объеме;

— ретикулоцитарная реакция (*ретикулоцитарный криз*) при лечении анемии является признаком эффективности проводимой терапии гемопоэтическими препаратами — железом, витамином B₁₂, фолиевой кислотой;

— ретикулоцитарная реакция при раздражении отдельных участков костного мозга метастазами опухолей.

34.2. Лейкоциты

У здорового человека в периферической крови **содержится $4—9 \times 10^9 / л$ лейкоцитов**. Число лейкоцитов меняется в течение дня — минимально утром и увеличивается к вечеру.

Лейкоциты являются элементом крови, быстро реагирующим на различные внешние воздействия и изменения внутри организма.

Лейкоцитоз — увеличение числа лейкоцитов в периферической крови выше нормального уровня. Лейкоцитоз редко характеризуется пропорциональным увеличением числа лейкоцитов всех видов (например, лейкоцитоз при сгущении крови). В большинстве случаев имеется увеличение числа какого-либо одного типа клеток, поэтому применяют термины «нейтрофилез», «лимфоцитоз», «эозинофилия», «моноцитоз», «базофилия».

Физиологический лейкоцитоз наблюдается:

- после приема пищи — данную закономерность необходимо учитывать при взятии крови на анализ;
- во второй половине дня, что объясняется нормальным биоритмом;
- при беременности;
- при эмоциональных напряжениях;
- после ультрафиолетового облучения;
- при физической нагрузке (нормализация количества лейкоцитов происходит через несколько часов после прекращения нагрузки).

Патологический лейкоцитоз может быть:

— **бластоматозным** — за счет стойкой, бластоматозной гиперплазии лейкопоэтического аппарата костного мозга или лимфатических узлов. Наблюдается при лейкозах и характеризуется неуклонным ростом числа патологических лейкоцитов в периферической крови и омоложением клеток.

— **реактивным** — реактивная гиперплазия лейкоцитарного ростка кроветворной системы с выделением в периферическую кровь молодых лейкоцитов. Носит временный характер, исчезает после ликвидации причины.

Реактивный лейкоцитоз характерен для:

- инфекционно-воспалительных заболеваний, сепсиса;
- инфаркта миокарда;
- коллагенозов;
- инфекционного мононуклеоза;
- токсических воздействий (отравление угарным газом, мышьяковистым водородом, нитробензолом);
- воздействия ионизирующей радиации (при длительном воздействии малыми дозами или в первой его стадии при воздействии больших доз).

Выраженный лейкоцитоз с омоложением состава лейкоцитов (сдвиг лейкоцитарной формулы влево) называются **лейкемоидными реакциями**. Различают *псевдобластные, миелоидные и лимфоидные лейкемоидные реакции*. Среди реакций миелоидного типа выделяют промиелоцитарные, нейтрофильные (с омоложением лейкограммы до миелоцитов и промиелоцитов), эозинофильные. К реакциям лимфоидного типа относят изменения в гемограмме, напоминающие хронический лимфолейкоз.

Лейкопения — уменьшение количества лейкоцитов. Может быть физиологической и патологической.

Физиологическая лейкопения наблюдается при значительном повышении тонуса блуждающего нерва (например, во время сна, при гипнотических состояниях, упадке общего тонуса, голодании). У лиц с повышенной чувствительностью простой укол кожи пальца может вызвать лейкопению.

Патологическая лейкопения наблюдается при воздействии токсинов (брюшной тиф, бруцеллез); при вирусных инфекциях (грипп, корь, краснуха, вирусные гепатиты); коллагенозах (системная красная волчанка); при синдроме гиперспленизма (повышение функции селезенки), при воздействии на костный мозг лекарственных препаратов — амидопирин, сульфаниламидов. При инфекционных заболеваниях, для которых характерен лейкоцитоз, появление лейкопении может служить показателем наступившего угнетения кроветворения и пониженной реактивности организма.

Все перечисленные формы лейкопении относятся к группе **функциональных лейкопений**, когда костный мозг функционально угнетен, но по своему клеточному составу полноценен.

Лейкопения органического происхождения наблюдается при гипоплазии или аплазии гранулоцитарного ростка костного мозга. Такая лейкопения выявляется при агранулоцитозе, апластической анемии. Гипоплазия или аплазия костного мозга возникает также в результате токсического действия ядов при воздействии ионизирующей радиации, при цитостатической терапии.

Лейколиз — повышенное содержание разрушенных лейкоцитов в мазках крови (при остром лейкозе, при брюшном и сыпном тифе, при тяжелых инфекциях, орнитозах). Диагностическое значение лейколиз имеет при хроническом лимфолейкозе. Лейколиз также наблюдается в начальном периоде лучевого поражения и при развитии хронической лучевой болезни.

Лейкоцитарные включения.

Токсическая зернистость — темные цитоплазматические гранулы, отмечается при бактериальной инфекции.

Палочки Ауэра — эозинофильные палочкообразные цитоплазматические включения. Возможны в некоторых случаях при остром миелобластном лейкозе.

Тельца Деле — голубые овальные цитоплазматические включения размером 1—2 мкм (при бактериальной инфекции, аномалии Чедика — Хигаси).

Лейкоцитарная формула — это процентное соотношение отдельных форм лейкоцитов.

Нейтрофилы.

Наибольший процент среди лейкоцитов (50—70 %) составляют нейтрофильные гранулоциты, среди которых выделяют **сегментоядерные нейтрофилы** (47—72 %) и **палочкоядерные** (1—6 %).

Гранулоциты живут от 3 до 9 сут, 60 % общего числа нейтрофилов находятся в костном мозге, составляя костномозговой резерв, около 40 % — в других тканях и лишь менее 1 % — в периферической крови. Нейтрофильные гранулоциты являются фагоцитами, способными переваривать бактерии и грибы. Кроме того, эти клетки продуцируют белок, связывающий витамин В₁₂. Именно поэтому при заболеваниях с высоким содержанием нейтрофилов (например, при хроническом миелолейкозе) в сыворотке крови значительно повышено содержание витамина В₁₂.

Нейтрофилез — увеличение содержания нейтрофилов выше $6,0 \times 10^9/\text{л}$.

Нейтрофильный лейкоцитоз наблюдается при воспалении, интоксикации и др.

Острые бактериальные инфекции:

— локализованные (абсцессы, остеомиелит, острый аппендицит, острый отит, пневмония, особенно крупозная, острый пиелонефрит, менингиты, ангины, острый холецистит и др.);

— генерализованные (септицемия, перитонит, холера и др.).

Воспаление или некроз ткани (острая ревматическая лихорадка, обширные ожоги, инфаркт миокарда, гангрена, злокачественные опухоли с распадом).

Интоксикации:

— экзогенные (свинец, змеиный яд);

— эндогенные (диабетический ацидоз, уремия).

Лекарственные воздействия (кортикостероиды, препараты лития, камфора).

Миелопролиферативные заболевания (хронический миелолейкоз, эритремия, остеомиелофиброз).

Злокачественные опухоли (рак желудка, центральный рак легкого).

Острые кровопотери.

Нейтрофильный сдвиг влево — омоложение состава нейтрофилов, появление незрелых форм: увеличение процента палочкоядерных клеток, появление метамиелоцитов (юных), миелоцитов, промиелоцитов, а иногда даже миелобластов.

Нейтрофильный сдвиг вправо характеризуется преобладанием зрелых форм нейтрофилов (сегментоядерных) с 5—6 сегментами. Индекс сдвига в таком случае равняется 0,04—0,03. При инфекционных заболеваниях, ограниченных воспалительных процессах появление сдвига нейтрофилов вправо указывает на благоприятное течение заболеваний.

Нейтрофилез имеет большое диагностическое значение:

1) небольшой нейтрофилез с небольшим сдвигом влево указывает на легкую форму инфекционного или гнойно-воспалительного заболевания (чаще ограниченного);

2) значительный нейтрофилез с резким сдвигом влево (до миелоцитов) указывает на тяжелую инфекцию (сепсис, перитонит);

3) значительный нейтрофилез с гиперлейкоцитозом говорит о тяжелой септической инфекции или гнойно-воспалительном процессе при хорошей сопротивляемости организма;

4) резкий нейтрофилез с небольшим лейкоцитозом свидетельствует о тяжелой септической инфекции при ослабленной сопротивляемости организма;

5) высокий нейтрофилез при лейкопении является показателем тяжелой инфекции и плохой иммунной сопротивляемости организма.

Нейтропения — снижение содержания нейтрофилов менее $2,0 \times 10^9/\text{л}$. Нейтропения часто служит признаком функционального угнетения костного мозга.

Кроме того, нейтропения наблюдается при:

— инфекциях: бактериальных (подострый инфекционный эндокардит, милиарный туберкулез, брюшной тиф, паратифы, туляремия, бруцеллез); вирусных (инфекционный гепатит, грипп, корь, краснуха);

— токсическом влиянии на костный мозг ионизирующей радиации, химических агентов (бензол, анилин, ДДТ) с угнетением гранулоцитопоеза;

— недостатке витамина В₁₂ и фолиевой кислоты — необходимых компонентов биосинтеза тимидина в клетках костного мозга;

— остром лейкозе (алейкемический вариант), апластической анемии;

— спленомегалии с гиперспленизмом — за счет «депрессивного влияния» селезенки на костный мозг, секвестрации и разрушения нейтрофилов в селезенке и образования антилейкоцитарных антител;

— аутоиммунных процессах — системная красная волчанка, ревматоидный артрит;

— после воздействия некоторых лекарственных препаратов: анальгетиков и противовоспалительных, гипотензивных (каптоприл, эналаприл, группа нифедипинов), антиаритмических, антибактериальных (сульфаниламиды, пенициллины, цефалоспорины), антималярийных, антиконвульсантов,

Гиперсегментация нейтрофилов — наличие более 6—7 сегментов в ядрах нейтрофилов, что характерно как для макрополицитов при дефиците витамина В₁₂ и фолиевой кислоты, так может встречаться и у здоровых людей как наследственная конституционная особенность.

Лимфоциты.

В норме лимфоциты составляют 19—37 % всех лейкоцитов в периферической крови ($1,2—3,0 \times 10^9/\text{л}$). 75 % циркулирующих лимфоцитов составляют Т-лимфоциты (ответственны за клеточный иммунитет). Большую часть оставшихся лимфоцитов составляют В-лимфоциты (ответственны за синтез иммуноглобулинов).

Лимфоцитоз — увеличение содержания абсолютного числа лимфоцитов в периферической крови выше $4,0 \times 10^9/\text{л}$, или свыше 37 % всех лейкоцитов.

Различают относительный и абсолютный лимфоцитоз.

Абсолютный лимфоцитоз сопровождается:

- хронические бактериальные инфекции (туберкулез, сифилис, бруцеллез);
- вирусные инфекции (инфекционный моноклеоз, ветряная оспа, корь, краснуха, острый вирусный гепатит);
- некоторые гемобластозы (хронический лимфолейкоз, лейкоемические формы лимфом);
- тиреотоксикоз.

Относительный лимфоцитоз возникает в период выздоровления от острых инфекционных заболеваний и связан с уменьшением числа нейтрофилов в период выздоровления.

Лимфоцитопения — уменьшение количества лимфоцитов менее 19 % всех лейкоцитов в периферической крови. **Лимфоцитопения** наблюдается при лимфогранулематозе, системной красной волчанке (наряду с нейтропенией), в терминальной стадии почечной недостаточности, СПИДе, милиарном туберкулезе и распространенном туберкулезе лимфатических узлов, при лечении цитотоксическими препаратами, кортикостероидами, после лучевой терапии.

Эозинофилы.

В норме эозинофилы составляют 0,5—5 % всех лейкоцитов в периферической крови (менее $0,4 \times 10^9/\text{л}$). Эозинофилы живут до 2 недель. Эозинофилы способны активно фагоцитировать. Они активно перемещаются в места скопления антигенов, способны их поглощать и переносить. Эозинофилы в своих гранулах содержат вещества антигистаминного действия, и с этим связано их антитоксическое действие при аллергических процессах.

Эозинофилия — повышение содержания эозинофилов в крови выше 5 %. Гиперэозинофилия характеризуется цифрами в 20—30 % и выше.

Эозинофилия наблюдается при следующих состояниях:

- аллергия (бронхиальная астма, сенная лихорадка, отек Квинке, аллергический дерматит, крапивница), непереносимость некоторых лекарственных препаратов (йодистые, антибиотики из группы пенициллина и др.);
- глистная инвазия (трихинеллез, эхинококкоз, аскаридоз, анкилостомоз, описторхоз, дифилоботриоз);
- опухоли: гемобластозы (хронический миелолейкоз, эритремия), рак печени, опухоли яичников, матки;
- некоторые системные заболевания (например, системная красная волчанка);
- заболевания, протекающие с образованием гранул (лимфогранулематоз, туберкулез, ревматизм);
- кожные заболевания (экзема, псориаз).

Базофилы.

В норме базофилы составляют 0—1 % всех лейкоцитов в периферической крови. Базофильные лейкоциты участвуют в процессах воспаления и в аллергических реакциях.

Базофилия — увеличение содержания базофилов в периферической крови выше 1 %. Она наблюдается при хроническом миелолейкозе, эритремии, хроническом неспецифическом язвенном колите, при гипотиреозе, злокачественных опухолях, гриппе, ветряной оспе, туберкулезе.

Моноциты.

В норме моноциты составляют 3—11 % всех лейкоцитов в периферической крови.

Моноцитоз — увеличение числа моноцитов свыше 11 %. Моноцитоз является показателем развития иммунных процессов в организме, так как моноциты крови, мигрируя в ткани, превращаются в различные макрофаги (тканевые макрофаги, остеокласты, Купферовские клетки) и формируют систему моноклеарных фагоцитов. Моноциты осуществляют фагоцитарную функцию по отношению к продуктам жизнедеятельности микроорганизмов (токсинам, органическим веществам, продуктам клеточного распада).

Моноцитоз наблюдается при:

- подострой или хронической бактериальной инфекции: инфекционном эндокардите, легочном туберкулезе, бруцеллезе, сифилисе;
- паразитарных инфекциях: малярии, лейшманиозе;
- гемобластозах: хроническом моноцитарном лейкозе, лимфогранулематозе (болезнь Ходжкина), лимфоме;
- других состояниях: неспецифическом язвенном колите, системной красной волчанке, ревматоидном артрите, инфекционном мононуклеозе, после спленэктомии.

Моноцитопения наблюдается при тяжелых септических заболеваниях, гипертоксической форме брюшного тифа.

Особое диагностическое значение имеет оценка лимфоцитарно-моноцитарного соотношения, повышающегося при легочном туберкулезе.

34.3. Тромбоциты

В норме в периферической крови содержится $180—320 \times 10^9/\text{л}$ тромбоцитов. С морфологической точки зрения их правильнее называть *красные пластинки*. Тромбоциты играют важную роль в свертывании крови. Причиной геморрагических диатезов у большинства больных является уменьшение числа (тромбоцитопения) или активности (тромбоцитопатия) тромбоцитов. Опасной является тромбоцитопения ниже $20 \times 10^9/\text{л}$.

Тромбоцитопения может быть связана с нарушением процесса тромбообразования или с повышенным разрушением тромбоцитов.

Снижение продукции тромбоцитов может быть связано с воздействием ионизирующей радиации, химических веществ, обладающих депрессивным воздействием на костный мозг: цитостатиков, антибиотиков (левомецитин, стрептомицин), бензола, инсектицидов (ДДТ).

Данные вещества угнетают синтез ДНК с нарушением процессов клеточного деления.

Кроме того, тромбоцитопения возникает при:

- лейкозах в результате глубокой опухолевой трансформации кроветворения;
 - метастазировании злокачественных опухолей в костный мозг, за счет вытеснения ими мегакариоцитарного ростка;
 - сепсисе и вирусемии из-за прямого токсического влияния и через иммунные механизмы;
 - дефиците витамина В₁₂ и фолиевой кислоты, что ведет к развитию неэффективного тромбоцитопоза, характеризующегося увеличенным числом мегакариоцитов в костном мозге при малом поступлении пластинок в кровь (вследствие нарушения клеточного деления и разрушения мегакариоцитов в костном мозге);
 - повышенном потреблении тромбоцитов (ДВС-синдром).
- Причины повышенного разрушения тромбоцитов:**
- первичная: аутоиммунная тромбоцитопеническая пурпура (болезнь Верльгофа);
 - вторичная: при системной красной волчанке, хроническом активном гепатите, хроническом лимфолейкозе обусловлена присутствием в организме аутоантител к тромбоцитам;
 - у новорожденных в связи с проникновением материнских аутоантител (изоиммунная или неонатальная тромбоцитопения);
 - после гемотрансфузий в результате несовместимости по тромбоцитарным антигенам (изоиммунная тромбоцитопения);
 - гиперчувствительность к определенным лекарствам;
 - при вирусной инфекции за счет изменения антигенной структуры тромбоцитов под влиянием вируса, выработки антитромбоцитарных антител;
 - алкоголизм (дефицит фолиевой кислоты, гиперспленизм, в результате прямого токсического действия на тромбоциты);
 - механическое повреждение тромбоцитов при экстракорпоральном кровообращении;
 - болезнь Маркиафавы — Микели (тромбоциты имеют неполноценную мембрану и легко разрушаются в периферической крови);
 - гиперспленизм (разрушение в увеличенной селезенке).

Агрегация тромбоцитов — артефакт, обнаруживаемый *in vitro*, часто легко определяемый в мазке; может вести к занижению числа тромбоцитов при подсчете с помощью автоматических счетчиков форменных элементов крови.

Тромбоцитоз — увеличение числа тромбоцитов выше $320 \times 10^9/\text{л}$. Различают первичный и вторичный тромбоцитоз.

Первичный тромбоцитоз — возникает в результате миелоидной метаплазии костного мозга и является результатом первичной пролиферации мегакариоцитов (эритремия, хронический миелолейкоз, миелофиброз).

Вторичный тромбоцитоз — может отмечаться при многих заболеваниях: острая ревматическая лихорадка, ревматоидный артрит, неспецифический язвенный колит, туберкулез, цирроз печени, остеомиелит, амилоидоз, острая кровопотеря, лимфогранулематоз, лимфомы, после спленэктомии, больших хирургических операций. Тромбоцитоз после спленэктомии возникает в результате уменьшения разрушения тромбоцитов, снижения выработки гуморального фактора, оказывающего тормозящее влияние на костный мозг.

34.4. Свертывание крови

Система гемостаза — биологическая система, обеспечивающая, с одной стороны, сохранение жидкого состояния крови в сосудистом русле, а с другой — остановку кровотечения путем поддержания целостности сосудистой стенки и быстрого локального тромбирования при повреждении стенки сосуда.

Система гемостаза является сложным саморегулирующимся физиологическим механизмом, на который может влиять центральная нервная система, эндокринная система. Система гемостаза обусловлена взаимодействием следующих компонентов:

- сосудистой стенки;
- тромбоцитарного звена;
- плазменных систем — свертывающей, противосвертывающей, калликреин-кининовой систем и системы комплемента.

1. Сосудисто-тромбоцитарный гемостаз.

Сосудисто-тромбоцитарный (или первичный) гемостаз обеспечивает остановку кровотечения в сосудах, диаметр которых не превышает 100 мкм.

В нем участвуют два компонента.

Сосудистый: при повреждении сосудов наступает их спазм, в результате чего наблюдается временное запустевание капилляров и венул и кровотечение из них в первые 20—30 с не возникает. Спазм вызывают адреналин и норадреналин, выбрасываемые из надпочечников в ответ на боль при травме. Серотонин, адреналин, тромбоксан, которые освобождаются из тромбоцитов в месте повреждения сосуда, и факторы, вырабатываемые эндотелием (эндотелин-1 и ангиотензин-II), также оказывают прессорное действие.

Тромбоцитарный компонент: в процессах адгезии и агрегации тромбоцитов важную роль играют гликопротеиновые рецепторы на поверхности тромбоцитов, рецепторы тромбоцита к тромбину, фибриногену, простагландинам и др. веществам и внутриклеточные органеллы (преимущественно гранулы, содержащие большое количество биологически активных веществ).

Адгезия тромбоцитов. При повреждении сосудистой стенки происходит быстрая активация тромбоцитов за счет аденозиндифосфата

(АДФ) и других биологически активных веществ, выделяемых поврежденными эритроцитами и клетками эндотелия сосудов. Адгезивные белки субэндотелия (коллаген, фибронектин, тромбоспондин, VWF) связываются с гликопротеиновыми рецепторами тромбоцитов и способствуют их адгезии к сосудистой стенке.

Агрегация тромбоцитов. Агрегация тромбоцитов осуществляется с помощью фибриногена — белка, содержащегося в плазме и тромбоцитах и образующего между ними связующие мостики, что и приводит к появлению тромба. Процесс агрегации ускоряет выделение из разрушенных тромбоцитов АДФ, адреналина, арахидоновой кислоты, простагландинов, кальция, серотонина. Вследствие этого формируется первичный, так называемый белый тромб. Но он еще не плотный и может пропускать плазму крови, распадаться на отдельные фрагменты. Следующий этап превращения белого тромба — необратимая агрегация тромбоцитов. Основным стимулятором укрепления тромба является тромбин. Тромбин приводит к образованию нитей фибрина, в сети которых застревают лейкоциты и эритроциты. Так формируется тромбоцитарный тромб.

Ретракция тромбоцитарного тромба. Из разрушенных тромбоцитов выделяется пластинчатый фактор — тромбостенин. Он способен сокращаться и тем самым уменьшать размер и уплотнять сгусток.

В норме остановка кровотечения из мелких сосудов занимает 2—4 мин.

2. Плазменный (коагуляционный) вторичный гемостаз активируется после повреждения крупных сосудов. Первой и эффективной реакцией на повреждение является спазм пораженных вен или артерий, что приводит к уменьшению кровотечения.

Плазменные факторы свертывания крови:

- I — фибриноген;
- II — протромбин (синтезируется в печени в присутствии витамина К);
- IIa — тромбин (способствует превращению фибриногена в фибрин и агрегации тромбоцитов);
- III — тромбопластин (тромбокиназа);
- IV — катион кальция, который активирует почти все фазы свертывания;
- V — проакцелерин;
- VI или Va — акцелерин — активная форма V фактора свертывания крови (изъят из классификации);
- VII — проконвертин (образуется в печени в присутствии витамина К);
- VIII — антигемофильный глобулин А;
- IX — антигемофильный глобулин В;
- X — фактор Стюарта — Прауэра (один из основных в образовании протромбиназы крови);
- XI — фактор Розенталя (предшественник тромбопластина плазмы);
- XII — фактор Хагемана (инициатор внутрисосудистого свертывания);

XIII — фибринстабилизирующий фактор (превращает растворимый мономер фибрина в нерастворимый полимер).

Наряду с факторами свертывания (прокоагулянты) в крови находятся и ингибиторы свертывания крови (антикоагулянты), обеспечивающие ее жидкую консистенцию. Каждому из компонентов свертывающей системы соответствует ингибитор. Наиболее мощным из антикоагулянтов является гепарин. Нарушения свертывания крови могут проявляться гиперкоагуляцией или гипокоагуляцией.

Процесс свертывания крови — это целая цепь последовательных ферментативных реакций, в которой проферменты, активируясь, способны активировать другие факторы свертывания крови.

Представление о состоянии свертывания крови дает **коагулограмма**.

Для выявления нарушений **сосудисто-тромбоцитарного гемостаза** используют время кровотечения (ВК), определение количества тромбоцитов и ретракцию кровяного сгустка.

Для выявления нарушений **коагуляционного гемостаза** используют время свертывания (ВС), протромбиновый индекс (ПИ), определение количества фибриногена и некоторые другие тесты.

Для предварительного выявления патологии стенки кровеносных сосудов (**вазопатия**) используют симптом жгута Румпеля — Лееде — Кончаловского и симптом щитка Кожевникова.

34.4.1. Тесты для выявления нарушений сосудисто-тромбоцитарного гемостаза

Время кровотечения (ВК).

Данный показатель зависит от числа и функции тромбоцитов и от проницаемости капилляров. По методу Дьюка (укол в мочку уха) **норма составляет 2—3 мин.**

Удлинение ВК наблюдается при:

- тромбоцитопении (особенно, когда количество тромбоцитов меньше $60 \times 10^9/\text{л}$);
- наследственных нарушениях функции тромбоцитов;
- приобретенных нарушениях функции факторов плазмы вследствие назначения антикоагулянтов, нестероидных противовоспалительных препаратов (ацетилсалициловая кислота, индометацин, ибупрофен), антибиотиков и антимикробных средств (пенициллины, цефалоспорины, нитрофураны), анестетиков и др.;
- лейкозах, гипоплазии костного мозга;
- ДВС-синдроме;
- уремии;
- болезнях паренхимы печени.

Время кровотечения целесообразно определять у больных с патологией печени или у больных, длительно получавших нестероидные противовоспалительные препараты, особенно если они готовятся к операции.

В качестве обычного предоперационного теста ВК определять нецелесообразно, так как у большинства больных без отягощенного анам-

неза этот показатель редко бывает значительно удлинённым, а незначительно удлинённое ВК не является предвестником обязательного увеличения кровопотери при выполнении операции.

Ретракция (сокращение) кровяного сгустка.

Благодаря контрактильному белку тромбостенину и АТФ происходит уплотнение фибриновых нитей и выдавливание сыворотки из сгустка. Ретракция начинается через 30—60 мин после начала образования сгустка и полностью завершается через 24 ч. Отношение объема выделенной сыворотки к объему взятой на исследование крови является **индексом ретракции и в норме составляет 0,3—0,5**. Снижение ретракции наблюдается при тромбоцитопении.

Подсчет количества тромбоцитов производится с помощью гематологического анализатора или в мазке периферической крови.

Исследование агрегации тромбоцитов как оценка их функциональной активности. Для исследования используют физиологические индукторы агрегации тромбоцитов: тромбин, адреналин, АДФ, коллаген; или специальные индукторы, такие как ристомин. Наиболее часто изучают АДФ-, адреналин-, коллаген- и ристомин-индуцированную агрегацию тромбоцитов с графической регистрацией процесса на агрегометре. Основными параметрами агрегатограммы являются степень агрегации (в процентах) и время агрегации (в минутах). Повышение агрегационной активности тромбоцитов характерно для претромботических состояний, тромбозов, атеросклероза, васкулитов, возможно при беременности. Снижение агрегационной активности тромбоцитов наблюдают при первичных и симптоматических тромбоцитопатиях, при лечении антиагрегантами.

34.4.2. Тесты для выявления нарушений коагуляционного гемостаза

Время свертывания (ВС).

Это время спонтанного свертывания крови с момента взятия крови до образования сгустка. Норма (по методу Lee — White — метод стеклянных пробирок) — **5—8 мин**. Данный показатель недостаточно чувствителен для диагностики легких и умеренных нарушений свертывания, поэтому для предоперационного скрининга значения не имеет. ВС увеличивается при выраженном дефиците большинства факторов свертывания плазмы, при лечении гепарином, антикоагулянтами, тетрациклинами. Кортикостероиды вызывают уменьшение показателя. Время свертывания может использоваться для контроля гепариновой терапии, однако более точную информацию в данном случае дает другой, широко используемый в современной клинике, показатель — **активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ)**. Норма АЧТВ составляет **28—38 с**. Показатель следует определять за 1 ч до очередного введения гепарина. Если АЧТВ оказывается удлинённым по сравнению с нормой более чем в 2,5 раза, следует уменьшить дозу гепарина или увеличить интервал между его введением.

Тромбиновое время (ТВ).

Характеризует конечный этап процесса свертывания — превращение фибриногена в фибрин под действием тромбина. На него влияет концентрация фибриногена в плазме и наличие продуктов деградации фибрина. Референсные значения ТВ: **18—24 с**. Укорочение ТВ характерно для гиперфибриногенемии (фибриноген 6,0 г/л и выше), начальной (гиперкоагуляционной) фазы острого и подострого ДВС-синдрома. Удлинение ТВ имеет место при гепаринотерапии обычным гепарином (тест реагирует на сравнительно низкие концентрации антикоагулянта, приблизительно от 0,05 МЕ/мл крови), гипофибриногенемии (фибриноген ниже 1,0 г/л) в случаях развития острого ДВС-синдрома и при тромболитической терапии (стрептокиназа, актилизе и др.), несоблюдении правил забора крови (гемолиз, передозировка цитрата натрия, забор крови из гепаринизированного катетера).

Активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ).

Определение АЧТВ позволяет оценить внутренний механизм свертывания крови. Этот скрининговый метод укажет на дефицит факторов VIII или IX (гемофилия А и В), наличие волчаночного антикоагулянта и поможет контролировать антикоагулянтные действия гепаринов. Каждая лаборатория определяет свой нормальный диапазон АЧТВ с учетом используемых реактивов. Укорочение АЧТВ (активация внутреннего механизма свертывания) обнаруживают при тромбозах, тромбозмболиях, ДВС-синдроме (гиперкоагуляционная фаза), иногда при нормально протекающей беременности. Удлинение АЧТВ имеет место при большом спектре патологических состояний. Прежде всего это дефицит факторов внутреннего пути свертывания: VIII (гемофилия А), IX (гемофилия В), XI, XII при нормальных результатах протромбинового теста; дефицит факторов II, V, X в случае сопутствующей гипокоагуляции в протромбиновом тесте; дефицит фактора Виллебранда, терапия обычным, нефракционированным гепарином, лечение антикоагулянтами непрямого действия, ДВС-синдром (потребление факторов свертывания в фазу гипокоагуляции), переливания реополиглобулина, препаратов гидроксиэтилкрахмала (инфукол, валекам, HES), наличие волчаночного антикоагулянта, мутация фактора IX, дефекты при получении крови для исследования (гемолиз, передозировка цитрата натрия, забор крови из гепаринизированного катетера).

Протромбиновое время (ПТВ), протромбиновый индекс (ПИ), международное нормализованное отношение (МНО).

Протромбин — один из важных факторов системы свертывания крови. Он образуется в печени с участием витамина К и циркулирует в плазме крови. При взаимодействии с тромбопластином и ионами кальция протромбин превращается в тромбин, без которого невозможно формирование кровяного сгустка.

Клинико-диагностические лаборатории, как правило, выполняют протромбиновый тест, который проводится как определение протром-

бина по Квику, протромбинового времени, международного нормализованного отношения или протромбинового индекса.

Протромбиновое время (ПТВ) — временной промежуток, за который происходит свертывание плазмы крови при добавлении к ней тромбопластин-кальциевой смеси. Измеряется в секундах.

Протромбиновый индекс (ПИ) — процентное соотношение времени свертывания контрольной плазмы крови к времени свертывания плазмы обследуемого человека. Выражается в процентах.

Определение протромбина по Квику отличается от предыдущего теста тем, что при его проведении используют несколько разведений контрольной плазмы. Это позволяет получить более точный результат (тоже в процентах).

В норме показатель протромбинового времени составляет от 11 до 16 с. Протромбиновый индекс находится в пределах 80—100 %. Протромбин по Квику — 78—142 %.

Протромбиновый индекс уменьшается при снижении уровня фибриногена, протромбина и некоторых других факторов свертывания, дефиците витамина К, лечении антикоагулянтами, тяжелых заболеваниях печени (так как протромбин синтезируется в печени), механической желтухе (когда нарушается всасывание витамина К). Протромбиновый индекс увеличивается при обезвоживании, полицитемии, тромбоэмболических состояниях, ряде онкологических заболеваний, лечении антигистаминными препаратами, кортикостероидами. Нормальный ПИ может определяться и при выраженной коагулопатии.

Протромбиновый индекс используется для контроля лечения непрямыми антикоагулянтами, получения данных о синтетической функции печени, диагностики ДВС-синдрома (вместе с определением уровня фибриногена и других показателей).

В настоящее время для контроля за антикоагулянтной терапией рассчитывается *международное нормализованное отношение* (МНО), представляющее собой отношение протромбинового времени исследуемой плазмы к протромбиновому времени стандартной плазмы с учетом международного индекса чувствительности (МИЧ). Коэффициент МНО в норме равен 0,85—1,35. Величина МНО прямо пропорциональна степени достигнутой антикоагуляции. Терапевтический уровень антикоагуляции, при которой имеет место оптимальное соотношение эффективности лечения и риска кровотечений, достигается при МНО 2,0—3,0.

34.4.3. Определение фибриногена и других факторов свертывания крови

Концентрация фибриногена в плазме. Количественное определение фибриногена по методу Клаусса является базисным тестом исследования гемостаза. Образование фибрина и его стабилизация представляют собой финальный этап формирования тромба, при котором растворимый фибриноген превращается в нерастворимый фибрин

под действием тромбина и фактора XIII. Фибриноген — острофазовый белок. Печень синтезирует 2—5 г фибриногена в день, время полувыведения фибриногена из крови составляет около 4 дней. Нормальные значения фибриногена: 2,75—3,65 г/л. Концентрация его может превышать 10 г/л при тяжелых бактериальных инфекциях, при травме и тромбозе. Значительный рост фибриногена отмечается при заболеваниях почек (пиелонефрит, гломерулонефрит, гемолитико-уремический синдром), коллагенозах (ревматоидный артрит, узелковый периартериит), пароксизмальной ночной гемоглобинурии, при опухолях (рак легкого). У больных с сердечно-сосудистой патологией повышение уровня фибриногена в плазме крови предшествует развитию инфаркта миокарда и инсульта.

Снижение концентрации фибриногена происходит при остром ДВС-синдроме, дисфибриногенемии.

Исследование факторов свертывания проводят в случаях необъяснимого удлинения АЧТВ или ПТВ при дооперационном скрининге на основе модифицированных тестов АЧТВ или ПТВ с реактивом плазмы, имеющим дефицит исследуемого фактора. Оценку фактора XIII необходимо выполнять при наличии у пациента необъяснимых кровотечений при нормальных значениях АЧТВ и ПТВ. Нормальный диапазон для большинства факторов 70—130 %.

34.4.4. Исследование физиологических антикоагулянтов

Наиболее важными физиологическими первичными антикоагулянтами являются комплексы «антитромбин III — гепарин» и «протеин С — протеин S».

Антитромбин III. Для определения активности антитромбина III (АТ III) чаще всего используют метод с применением хромогенного субстрата. АТ III расщепляет субстрат, в результате образуется окрашенный продукт, количество которого зависит от исходной активности АТ III. Существуют также иммунохимические и коагуляционные методы.

Тест применяют для мониторинга лечения гепарином. Длительная гепаринотерапия может приводить к снижению активности АТ III в плазме. Лечение высокими дозами гепарина, особенно нефракционированного, приводит к транзиторному снижению АТ III по механизму потребления, особенно у больных с тяжелой патологией, при критических состояниях, ДВС-синдроме, сепсисе, злокачественных опухолях.

Нормальный диапазон АТ III: 75—125 %.

Снижение содержания (активности) АТ III может быть врожденным (наследственным) дефицитом или аномалией (снижение активности или чувствительности к гепарину); приобретенным при заболеваниях печени (опухоли, цирроз, алкогольный гепатит), при нефротическом синдроме (протеинурия свыше 5 г/л), карциноме легких, ДВС-синдроме, множественных травмах, тяжелых родах, гестозах, приеме пероральных контрацептивов, кортикостероидов.

Увеличение содержания (активности) АТ III отмечается во время менструации, при острых вирусных гепатитах, холестазе, приеме анаболических стероидов, лечении непрямыми антикоагулянтами.

Протеин С. Его определяют иммунохимическим, коагуляционным методами и методом с хромогенным субстратом. Протеин С инактивирует Va и VIII только в комплексе с протеином S, поэтому их содержание желательно оценивать в совокупности.

В норме уровень протеина С составляет от 70 до 140 %. Повышение его может иметь место во время беременности. Приобретенное снижение активности фактора может иметь место при заболеваниях печени с нарушением ее функции, ДВС-синдроме, нефротическом синдроме, синдроме острой дыхательной недостаточности, менингококковом сепсисе, гемодиализе, лечении непрямыми антикоагулянтами (дефицит витамина К), в послеродовом и послеоперационном периодах.

Протеин S (витамин-К-зависимый белок) является кофактором активированного протеина С. Определение протеина S возможно коагуляционным и иммунохимическим способами.

Концентрация протеина S в норме составляет 20—25 нг/мл. Уменьшение содержания (активности) протеина S может быть врожденным (наследственным), а также приобретенным при заболеваниях печени с нарушением ее функции, ДВС-синдроме, нефротическом синдроме, системной красной волчанке, при лечении непрямыми антикоагулянтами, при приеме пероральных контрацептивов, беременности, в послеродовом периоде.

34.4.5. Исследования фибринолитической системы

Пламиноген и тканевой активатор пламиногена (ТАП). Определение количества пламиногена основано на гидролизе хромогенного субстрата. Тест используют для диагностики ДВС-синдрома и тромбофилий, выявления нарушений фибринолиза, контроля лечения фибринолитическими препаратами при тромбозах, тромбоэмболиях, инфарктах.

Дефицит пламиногена — крайне редкое событие, чаще встречается дефицит тканевого активатора пламиногена (ТАП). Дефицит ТАП является одним из потенциальных факторов риска тромбоза, хотя клинически это подтверждается не всегда. ТАП освобождается в кровоток из эндотелиальных клеток сосудистой стенки при стрессовых воздействиях на нее. В частности, в клинике используют манжеточную пробу (дозированное пережатие вен). Сначала определяют базовый уровень ТАП, потом на 10—15 мин на предплечье накладывают жгут или раздувают манжетку, вызывающую венозный стаз, затем берут вторую порцию крови, в которой повторно определяют ТАП. Сравнивают результаты обеих проб.

Определение ТАП проводят у больных с тромбофилией как часть панели тестов на выявление причины тромбофилии. Повышение ТАП после инфаркта миокарда рассматривают как неблагоприятный фак-

тор риска повторных острых коронарных событий. Нарушение освобождения ТАП после венозного стаза описано у больных с тромбозами и патологией почек.

Увеличение содержания пламиногена и его активаторов возникает при панкреатите, панкреонекрозе, метастазирующем раке предстательной железы, яичников, метастазирующей меланоме, при операции на легких, предстательной, поджелудочной железе, гиперкатехоламинемии (стресс, тиреотоксикоз, гипертонический криз, введение адреналина), патологии беременности, терминальных и других состояниях, сопровождающихся развитием ДВС-синдрома, циррозе печени, метастатическом поражении печени.

Дефицит пламиногена и его активаторов может иметь место при рецидивирующих венозных тромбозах, системных васкулитах, сепсисе, нефротическом синдроме.

34.4.6. Тесты активации свертывания крови (паракоагуляции)

D-димеры — специфические продукты деградации фибрина, входящие в состав тромба. Они образуются в процессе лизиса сгустка крови под влиянием пламина и некоторых неспецифических фибринолитиков. Концентрация D-димеров в сыворотке пропорциональна активности фибринолиза и количеству лизируемого фибрина. Этот тест позволяет судить об интенсивности процессов образования и разрушения фибриновых сгустков.

Определение D-димеров проводится иммуноферментным методом с использованием моноклональных антител, иммунодиффузии, методом турбидиметрии, латекс-агглютинации.

Нормальное содержание D-димера: 33,5—727,5 нг/мл.

Повышение уровня D-димеров в крови происходит при венозных тромбозах, атеротромбозе, тромбоэмболии легочной артерии, ДВС-синдроме, других состояниях с повышенным образованием фибрина, после операций, особенно при большом операционном поле. D-димеры достаточно долго циркулируют в крови, время их полувыведения составляет более 24 ч. Повышение уровня D-димеров может персистировать в течение нескольких недель после острого тромбоза.

Растворимые фибрин-мономерные комплексы (РФМК). При активации свертывания крови (ДВС, тромбозы, тромбофилии) происходит расширение пула фибриногена, в результате чего увеличивается количество РФМК. Качественное и количественное определение РФМК проводится с помощью ортофенантролинового теста. Гепаринотерапия с содержанием гепарина в плазме крови до 10 ед/мл не влияет на результаты теста.

Нормальные значения РФМК по ортофенантролиновому тесту — до 4,0 мг%.

Повышение РФМК возникает при активации внутрисосудистого свертывания крови (ДВС-синдром, тромбоз глубоких вен, эмболия легочной артерии), возможно при лечении антикоагулянтами, физиче-

ском и психологическом стрессе, нормально протекающей беременности, в период новорожденности.

34.5. Исследование костного мозга

Морфологический состав крови не всегда в достаточной мере отражает изменения, происходящие в кроветворных органах. Более информативным в таких случаях является исследование костного мозга. С целью прижизненного исследования костного мозга в 1928 году М. И. Аринкин предложил **стеральную пункцию**. Благодаря технической простоте и малой травматичности этот метод применяется почти при всех гематологических заболеваниях. Для этой цели пользуются иглой Кассирского — короткой толстостенной иглой с мандреном и щитком-ограничителем, предохраняющим от глубокого проникновения.

Техника проведения стеральной пункции:

1) собирают иглу Кассирского, поставив щиток на расстояние 0,5—1 см от поверхности кожи (в зависимости от возраста пациента и толщины подкожной жировой клетчатки);

2) после обработки кожи и анестезии кожи, подкожной клетчатки и надкостницы 0,5 %-ным раствором новокаина производят прокол мягких тканей над телом грудины на уровне II—III межреберья (или над ее рукояткой), прокалывают наружную пластинку грудины до ощущения провала иглы;

3) вынимают мандрен, к игле присоединяют сухой 10—20-граммовый шприц с тугим поршнем, насыщают в него примерно 0,5—1 мл костного мозга (при аспирации, даже после анестезии, пациент испытывает кратковременную боль — косвенный признак удачного прокола);

4) шприц вместе с иглой Кассирского вынимают из грудины, место прокола фиксируют спиртовым шариком;

5) пунктат из шприца выдавливают на часовое стекло, отыскав мелкие крупинки костного мозга, осторожным раздавливанием и размазыванием их приготавливают мазки.

В лаборатории мазки фиксируют и окрашивают. Подсчет ведут на 500 ядросодержащих элементов и выводят миелограмму. Миелограмма может выявить нарушение созревания клеток: нарушение созревания красного, белого ростков, тромбоцитарного ростка, появление патологических форм.

Помимо грудины, костный мозг можно извлечь из *подвздошной кости*. Кроме того, в гематологии достаточно широко используется метод **трепанобиопсии**, который дает более точные сведения о составе костного мозга. Специальную иглу-троакар вводят в гребешок подвздошной кости и вырезают столбик с костномозговой тканью, из которой делают гистологические препараты. В них сохраняется структура

костного мозга, а отсутствие примеси крови позволяет оценить его клеточность и выявить очаговые и диффузные изменения в нем.

Таблица 34.1

Морфологическая картина стеральной пункции
(по В. В. Соколову, И. А. Грибовой, 1979)

Клеточные элементы	Пределы нормальных колебаний, %
Недифференцированные бласты	0,1—1,1
Миелобласты	0,2—1,7
Нейтрофильные:	
промиелоциты	1,0—4,1
миелоциты	7,0—12,2
метамиелоциты	8,0—15,0
палочкоядерные	12,8—23,7
сегментоядерные	13,1—24,1
Все нейтрофильные элементы	52,7—68,9
Эозинофилы всех генераций	0,5—5,8
Базофилы всех генераций	0—0,5
Все эритрокарициты	14,5—26,5
Эритробласты	0,2—1,1
Пронормобласты (пронормоциты)	0,1—1,2
Нормобласты (нормоциты):	
базофильные	1,4—4,6
полихроматофильные	8,9—16,9
оксифильные	0,8—5,6
Моноциты	0,7—3,1
Лимфоциты	4,3—13,7
Плазматические клетки	0,1—1,8
Ретикулярные клетки	0,1—1,6
Мегакарициты	0—0,6
Число миелокарицитов (тыс. в 1 мкл)	41,6—195,2
Число мегакарицитов (тыс. в 1 мкл)	20—100
Лейкоэритробластическое соотношение	2,1—4,5
Индекс созревания:	
эритроцитов	0,7—0,9
нейтрофилов	0,5—0,9

34.6. Биопсия и гистологическое исследование лимфатических узлов

В диагностике заболеваний системы крови большое значение имеет также **биопсия лимфоузлов**, которая показана при стойком выраженном увеличении лимфоузлов. При биопсии лимфатического узла предпочтение отдается «открытой биопсии», при которой удаляется целый лимфатический узел через разрез кожи. Этот вид биопсии позволяет получить достаточное количество материала для гистологического исследования, что делает диагноз высоко достоверным. Однако возможна и пункционная биопсия. Биопсия лимфоузлов производится с соблюдением правил асептики и антисептики при помощи инъекционной иглы, надетой на 10-граммовый шприц. Из полученного пунктата готовят мазки, в которых определяют характер изменений клеточного состава, что позволяет уточнить диагноз ряда заболеваний — хронический лимфолейкоз, лимфогранулематоз, лимфосаркома, метастазы опухоли и др.

Глава 35 ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ

35.1. Анемический синдром

Анемия (в переводе с греческого означает «бескровие») — уменьшение количества эритроцитов и (или) концентрации гемоглобина в единице объема крови, ведущее к нарушению доставки крови к тканям (гипоксии).

Многие анемии характеризуются не только количественными изменениями состава красной крови. Нередко им сопутствует ряд качественных изменений в структуре эритроцитов и строении молекул гемоглобина, что еще больше отражается на транспортной функции крови и состоянии тканевого дыхания.

При анемиях, независимо от причины, развивается та или иная степень гипоксии тканей, что и обуславливает общую для них симптоматику: **жалобы** на слабость, повышенную утомляемость, снижение работоспособности, головокружение, головные боли, нарушение сна, шум в ушах, мелькание мушек перед глазами, одышку, сердцебиение, боли в области сердца.

При **объективном исследовании** больного выявляют бледность кожных покровов и слизистых, тахикардию, нарушения ритма, систолический шум на верхушке сердца и сосудах, глухость тонов, расширение границ относительной тупости сердца влево. Однако эти симптомы неспецифичны и могут наблюдаться и при других заболеваниях.

При анемии любого происхождения наблюдается ряд **компенсаторных процессов** в организме, которые частично устраняют или облегчают ее последствия:

- возрастает интенсивность кровообращения — увеличивается ударный и минутный объем крови, возникает тахикардия, нарастает скорость кровотока;

- происходит перераспределение крови, мобилизация ее из «депо» (печень, селезенка, мышцы), ограничивается кровоснабжение периферических тканей, за счет чего увеличивается кровоснабжение жизненно важных органов;

- усиливается утилизация кислорода тканями, возрастает роль анаэробных процессов в тканевом дыхании.

Различают три группы анемий:

- 1) анемии вследствие кровопотери (*постгеморрагические*);
- 2) анемии вследствие нарушения кровообразования (*железодефицитные, В₁₂- и фолиеводефицитные* и др.);
- 3) анемии вследствие повышенного кроворазрушения (*гемолитические*).

В зависимости от степени насыщения эритроцитов гемоглобином анемии делятся на:

- *нормохромные* (острая постгеморрагическая анемия, гемолитические анемии);
- *гипохромные* (железодефицитная анемия);
- *гиперхромные* (В₁₂-дефицитная, фолиеводефицитная анемии).

По размерам эритроцитов анемии делятся на:

- *нормоцитарные* (острая постгеморрагическая анемия, гемолитические анемии);
- *микроцитарные* (железодефицитная анемия);
- *макроцитарные* (В₁₂-дефицитная, фолиеводефицитная анемии).

По количеству ретикулоцитов (регенераторной способности костного мозга) анемии делятся на:

- *регенераторные* — количество ретикулоцитов выше нормы (острая постгеморрагическая анемия, гемолитические анемии, В₁₂-дефицитная, фолиеводефицитная анемии после назначения адекватной терапии);
- *гипорегенераторные* — количество ретикулоцитов в пределах нормы (железодефицитная анемия, В₁₂-дефицитная, фолиеводефицитная анемии до начала лечения);
- *арегенераторные* — количество ретикулоцитов снижено (апластическая анемия).

35.2. Миелопролиферативный синдром и лимфопролиферативный синдром

Эти синдромы характерны для гемобластозов. При лейкозах патологические изменения (пролиферация опухолевых клеток) изначально локализуются в костном мозге, затем патологические клетки поступают в периферическую кровь и метастазируют в другие органы.

Для лейкозов характерны следующие признаки.

1. Патологическая пролиферация клеток одного из ростков кроветворения (миелоидного, лимфоидного).
2. При острых лейкозах почти полностью отсутствует дифференцировка клеток пораженного ростка кроветворения, и в периферической крови преобладают бластные формы. Зрелые клетки представлены в небольшом количестве. Полностью отсутствуют переходные формы созревания. Этот признак острого лейкоза называется *лейкемическим провалом* (*hiatus leucemicus*).

3. Для хронических лейкозов характерно уменьшение дифференцировки клеток. В периферической крови выявляются все переходные формы пораженного ростка кроветворения.

4. Вследствие патологической пролиферации клеток одного из ростков кроветворения другие ростки кроветворения подавляются (чаще подавляются эритроцитарный и тромбоцитарный).

5. В различных органах выявляются патологические разрастания клеток пораженного ростка кроветворения — лейкомоидные инфильтраты. При остром лейкозе возникновение лейкомоидных инфильтратов возможно в различных органах и тканях (печень, селезенка, лимфатические узлы, кожа, центральная нервная система и др.) При хроническом лимфолейкозе сначала поражаются лимфатические узлы, затем печень и селезенка. При хроническом миелолейкозе в первую очередь характерно увеличение печени и селезенки.

35.3. Геморрагический синдром

Геморрагический синдром достаточно часто встречается при заболеваниях крови.

Проявлением гипокоагуляции являются **геморрагические диатезы**, которые подразделяются на следующие формы.

1. **Коагулопатии** — нарушен коагуляционный гемостаз из-за врожденных (например, при гемофилии) или приобретенных (например, при болезнях печени, злокачественных опухолях, после лечения антикоагулянтами) нарушений образования факторов свертывания.

2. **Тромбоцитопении или тромбоцитопатии** — нарушен тромбоцитарный гемостаз (например, при тромбоцитопенической пурпуре, тромбоцитопатии).

3. **Вазопатии** — диатезы из-за патологии стенки кровеносных сосудов (например, при геморрагическом тромбоваскулите — болезнь Шенлейна — Геноха, при наследственной геморрагической телеангиэктазии — болезнь Рандю — Ослера, при лекарственной аллергии, сахарном диабете, злокачественных опухолях или при патологии соединительной ткани).

Выделяют 5 типов кровоточивости.

1. **Гематомный тип** — проявляется образованием внутри- и мышечных гематом, кровоизлияниями в полость суставов (гемартрозы) и характерен для гемофилии.

2. **Петехиально-пятнистый тип** — характеризуется появлением мелкоточечных геморрагий, синячков и кровоподтеков больших размеров (экхимозы), не возвышающихся над поверхностью кожи и не исчезающих при надавливании. Этот тип встречается при тромбоцитопениях (уменьшение количества тромбоцитов) и при тромбоцитопатиях (нарушение функции тромбоцитов). Нередко у этих больных наблюдаются носовые, десневые, маточные, желудочно-кишечные кровотечения.

3. *Васкулито-пурпурный тип* — характеризуется мелкоточечными геморрагиями, слегка возвышающимися над поверхностью кожи, не исчезающими при надавливании. Этот тип характерен для геморрагического тромбоваскулита Шенлейна — Геноха.

4. *Ангиоматозный тип* — характеризуется появлением телеангиэктазов размером от булавочных уколов до крупных ангиом диаметром 3—4 мм на коже лица, туловища и верхних конечностей, на слизистых оболочках, что может сопровождаться развитием кровотечений. Наиболее встречающимся заболеванием с данным типом кровоточивости является врожденная сосудистая патология, наследуемая по аутосомно-доминантному типу, — геморрагическая телеангиэктазия (болезнь Рандю — Ослера).

5. *Смешанный тип* — имеет признаки разных типов. При этом типе преобладают микроциркуляторные геморрагии, но на них периодически наслаиваются кровоизлияния гематомного характера, обильные спонтанные и послеоперационные кровотечения, меноррагии. Смешанный тип кровоточивости отмечается при тяжелой форме болезни Виллебранда (БВ), ДВС-синдроме.

35.4. Иммунодефицитный синдром

Иммунодефицитный синдром характеризуется развитием различных инфекционно-воспалительных процессов, которые, как правило, принимают тяжелое течение, нередко развивается септическое состояние.

Инфекционно-воспалительные заболевания, в первую очередь тяжелые пневмонии, часто приводят к гибели больных.

Нейтропения и агранулоцитоз являются главной причиной возникновения иммунодефицитного синдрома при заболеваниях крови. Нейтропения — снижение количества нейтрофилов менее $2,5 \times 10^9/\text{л}$. Клинически значимая нейтропения — это патологическое состояние, обусловленное падением числа нейтрофилов ниже $1,5 \times 10^9/\text{л}$. Агранулоцитоз — это крайняя степень нейтропении с уровнем нейтрофилов ниже $0,5 \times 10^9/\text{л}$. Кроме нейтропении, иммунодефицитный синдром может быть обусловлен лимфоцитопенией (абсолютное количество лимфоцитов ниже $1,5 \times 10^9/\text{л}$), а также гипогаммаглобулинемией (концентрация IgG ниже 7,0 г/л) и другими нарушениями специфического иммунитета, возникающими при выраженной аплазии кроветворения и лимфомах.

Самым частым и, как правило, первоначально возникающим клиническим проявлением инфекционно-воспалительного синдрома при нейтропении бывает лихорадка. Она имеет фебрильный (фебрильная нейтропения) характер (выше $38,0^\circ\text{C}$), может сопровождаться ознобами и проливными потами с наличием локального воспалительного

очага или без него. Появление генерализованной воспалительной реакции свидетельствует о развитии сепсиса.

Дифференциальная диагностика в рамках иммунодефицитного синдрома предполагает:

- 1) выявление локальных очагов или генерализованного воспалительного процесса всеми доступными методами визуальной диагностики;
- 2) выявление возбудителя (бактерии, грибы, вирусы) посредством всех доступных диагностических методов (культуральные, серологические).

Следует учесть, что лихорадка может быть проявлением манифестации лейкоза. Лихорадка вследствие самого лейкоза (неопластическая лихорадка) отличается от инфекционно-воспалительной лихорадки следующими особенностями:

- 1) температура тела ежедневно выше, чем $38,0^\circ\text{C}$;
- 2) длительность лихорадки более 2 недель;
- 3) отсутствуют клинические проявления инфекции;
- 4) отсутствуют аллергические механизмы лихорадки;
- 5) отсутствует положительная терапевтическая реакция на эмпирическую антибактериальную терапию;
- 6) быстро исчезает после приема напроксена и других нестероидных противовоспалительных средств;
- 7) посевы крови и мочи на бактерии, грибковую флору, вирусную инфекцию отрицательные;
- 8) программное лечение острого лейкоза цитостатическими средствами вызывает стойкую нормализацию температуры тела.

35.5. Синдром гемолиза

Гемолиз — это разрушение эритроцитов крови с выделением гемоглобина в циркуляцию.

Выделяют физиологический и патологический гемолиз. **Физиологический гемолиз** завершает жизненный цикл эритроцитов и происходит в организме непрерывно. **Патологический гемолиз** сопровождается укорочением продолжительности жизни эритроцитов. Он возникает в результате действия гемолитических ядов, холода, некоторых лекарственных препаратов, иммунных и других факторов и приводит к развитию гемолитической анемии. В ответ на патологический гемолиз костный мозг может увеличивать продукцию эритроцитов в 6—8 раз и компенсировать сокращение жизни эритроцитов до 14—21 дней без развития анемии. Такое состояние принято называть гемолитической болезнью. Укорочение продолжительности жизни эритроцитов, не компенсируемое эритроидной гиперплазией гемопоэза, приводит к развитию гемолитических анемий.

В зависимости от преимущественного места разрушения эритроцитов выделяют внутриклеточный и внутрисосудистый гемолиз.

Внутриклеточный гемолиз предполагает разрушение эритроцитов макрофагами селезенки и печени, иногда костного мозга. В макрофагах происходит катаболизм гема с отщеплением железа. Гемоглобин последовательно превращается в вердоглобин, затем в биливердин и, наконец, в билирубин (непрямой билирубин). Билирубин, попадая в общий кровоток, связывается с альбумином. В печени альбумин отщепляется, а билирубин соединяется с глюкуроновой кислотой, образуя моно- и диглюкуронид билирубина — прямой или связанный билирубин, который поступает в желчь и выделяется в кишечник. В кишечнике под влиянием микрофлоры он превращается в уробилиноген, а затем — в стеркобилин. Этот процесс аналогичен физиологическому гемолизу, но значительно более выражен количественно. В крови увеличивается содержание свободного (непрямого) билирубина, возникает желтуха, усиливается экскреция билирубина в желчь, нарушая ее коллоидную стабильность, и создавая предпосылки к развитию холелитиаза.

Внеклеточный, или внутрисосудистый, гемолиз предполагает разрушение части эритроцитов в кровеносном русле. При этом свободный гемоглобин связывается с плазменными белками: гаптоглобином, гемопексином, альбумином. Образовавшиеся комплексы захватываются гепатоцитами, а затем удаляются клетками ретикулогистиоцитарной системы. Если разрушение эритроцитов происходит непосредственно в кровеносном русле, а количество свободного билирубина превышает гемоглобинсвязывающую емкость гаптоглобина, то свободный гемоглобин проникает из крови в мочу, возникает гемоглобинурия, и моча приобретает темную окраску.

Характерные клинико-лабораторные проявления синдрома гемолиза (независимо от варианта гемолиза):

- 1) желтуха, не сопровождающаяся кожным зудом. Цвет кожи лимонно-желтый с одновременным наличием бледности;
- 2) нормохромная анемия (исключение составляют талассемии и эритропоэтическая, при которых развивается гипохромная анемия);
- 3) выраженный ретикулоцитоз периферической крови;
- 4) наличие в анализе периферической крови ядросодержащих эритроидных клеток (нормоцитов);
- 5) раздражение эритроидного ростка в стерильном пунктате (увеличение числа эритрокариоцитов в костном мозге выше 25 %);
- 6) повышение содержания в крови непрямого (несвязанного) билирубина;
- 7) темный цвет мочи, обусловленный появлением в ней уробилина. При пароксизмальной ночной гемоглобинурии (болезни Маркиафавы — Миккели), протекающей с внутрисосудистым гемолизом, и при пароксизмальной холодовой гемоглобинурии (вариант аутоиммунной гемолитической анемии) появляется черный цвет мочи, что обусловлено наличием в ней гемоглобина и/или гемосидерина;

8) темный цвет (плейохромия) кала за счет увеличенного содержания в нем стеркобилина;

9) повышение содержания в крови свободного гемоглобина (при формах гемолитической анемии с внутрисосудистым гемолизом);

10) увеличение селезенки (при формах гемолитической анемии с внутриклеточным гемолизом);

11) укорочение длительности жизни эритроцитов (определяется с помощью пробы с радиоактивным хромом);

12) увеличение содержания железа в сыворотке крови;

13) низкий уровень гаптоглобина в крови.

В норме организм взрослого здорового человека содержит около 3—5 г железа, таким образом, железо может быть отнесено к микроэлементам. Железо распределено в организме неравномерно. Схема обмена и распределения железа в организме представлена на рис. 36.1.

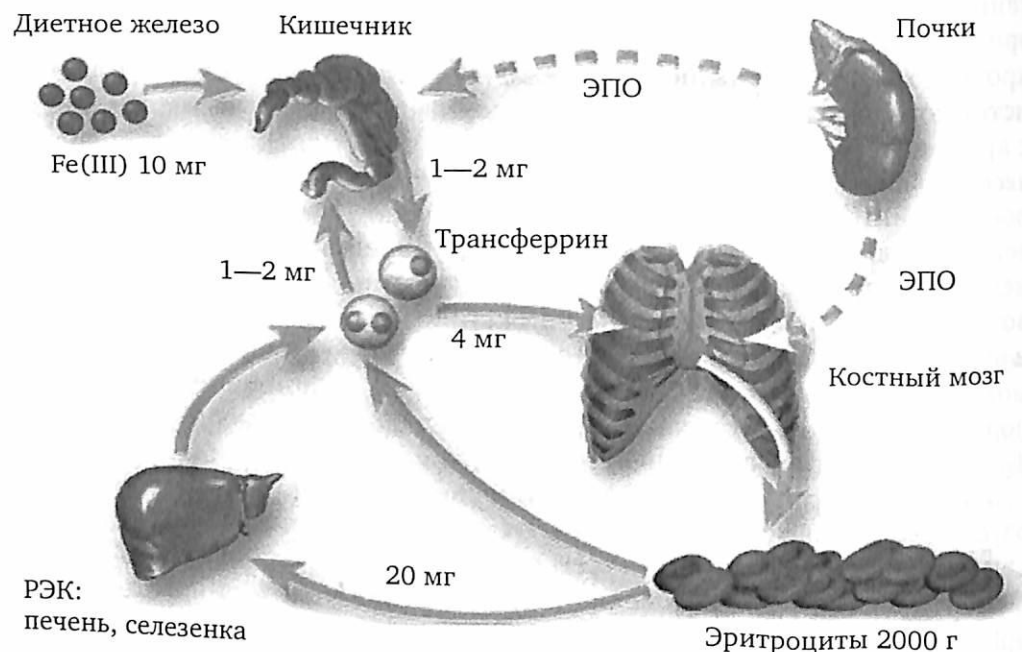


Рис. 36.1. Схема обмена железа в организме (Danielson с соавт., 1996):

относительный размер органов указывает на количество содержащегося в них железа; ЭПО — эритропоэтин; РЭК — ретикулоэндотелиальные клетки

Основными причинами развития железодефицитной анемии являются:

- хронические кровопотери различной локализации (желудочно-кишечные, маточные, носовые, почечные);
- массивная глистная инвазия (например, каждая острица потребляет около 0,2 мл крови в сутки, а с 10 мл потерянной крови теряется 5 мг железа);
- нарушение всасывания поступающего с пищей железа в кишечнике (энтериты, резекция тонкого кишечника, синдром нарушенного всасывания);
- повышенная потребность в железе: беременность, лактация, интенсивный рост;
- алиментарная недостаточность железа: недостаточное питание, вегетарианство, анорексия (отсутствие аппетита при наличии физиологической потребности в питании, обусловленное нарушением деятельности пищевого центра).

Проявления болезни складываются из следующих синдромов:

- **анемический, или циркулярно-гипоксический, синдром** (при выраженной анемии и кислородном голодании тканей);

— **сидеропенический синдром** — трофические нарушения кожи и ее дериватов, поражения слизистой желудочно-кишечного тракта (гастроэнтерологические расстройства). Имеющийся дефицит железа способствует нарушению синтеза тканевых ферментов и приводит к изменению тканевого метаболизма. Прежде всего поражаются быстро обновляющиеся эпителиальные ткани (кожа, волосы, ногти, слизистая оболочка желудочно-кишечного тракта).

К проявлениям сидеропенического синдрома относятся:

- изменения кожи и ее придатков: сухость, шелушение, образование трещин кожи, ломкость, истончение, поперечная исчерченность, ложкообразная вогнутость ногтей (койлонихии), ломкость, тусклый цвет, ранняя седина, выпадение волос;
- изменения слизистых оболочек: глоссит с атрофией сосочков, трещины в углах рта (хейлит), ангулярный стоматит, повышенная склонность к пародонтозу и кариесу, атрофический гастрит, атрофия слизистой оболочки пищевода, дисфагия, атрофия слизистой оболочки носа;
- извращение вкуса (*pica chlorotica*): выражается в желании есть мел, глину, песок, сырое тесто, фарш, крупу; пристрастие к необычным запахам: бензин, керосин, ацетон, лаки, запах сырой земли, резины;
- синдром «голубых склер»: склеры приобретают голубоватый оттенок в связи с тем, что развивается дистрофия роговицы, и сосудистые сплетения глаза, в норме невидимые, начинают просвечивать;
- мышечная гипотония: мышечные боли, дизурия и императивные позывы на мочеиспускание, невозможность удерживать мочу при смехе, кашле, чихании, ночной энурез;
- нарушения в иммунной системе: снижение уровня комплемента, некоторых иммуноглобулинов, уровня Т- и В-лимфоцитов, что способствует более высокой инфекционной заболеваемости при ЖДА;
- при выраженном дефиците железа с развитием анемии может развиться миокардиодистрофия.

Лабораторным критерием сидеропении является снижение концентрации железа и ферритина в сыворотке крови;

— **гематологический синдром** — гипохромная, микроцитарная, гипорегенераторная анемия.

Больные с ЖДА предъявляют **жалобы** на повышенную утомляемость, вялость, постоянную сонливость, головокружение, мелькание «мушек» перед глазами, извращение вкуса, так называемая *Pica chlorotica* (больные едят мел, глину, сырое мясо), и обоняния (нравится запах бензина, ацетона и др.), жжение и покалывание в языке (из-за воспаления и атрофии слизистой), понижение аппетита или быстрое насыщение после приема малого количества пищи, затруднение при глотании сухой пищи — дисфагия, что объясняется поражением как слизистой оболочки, так и мышечного аппарата пищевода. Для ЖДА характерно поражение мышечной системы: мышечная слабость, уменьшение способности выполнять физические нагрузки, слабость мышечных сфинктеров (невозможность удержать мочеиспускание при кашле, чихании,

смехе). Больные обращают внимание на ломкость ногтей, выпадение волос.

При снижении содержания гемоглобина у больных ишемической болезнью сердца могут учащаться приступы стенокардии, увеличивается потребность в нитроглицерине, снижается толерантность к физической нагрузке. В ряде случаев стенокардические жалобы являются ведущими в клинической картине, в связи с чем больные госпитализируются по поводу нестабильной стенокардии или с подозрением на инфаркт миокарда. При наличии выраженной анемии могут появляться признаки сердечной недостаточности, характеризующейся увеличением минутного объема крови (анемическое сердце), а в случаях предсуществующей сердечной недостаточности, последняя на фоне развития анемии может усугубляться, становиться рефрактерной к лечению. У больных с дисциркуляторными энцефалопатиями, особенно в пожилом возрасте, на фоне развития ЖДА и тканевой гипоксии головного мозга наступает декомпенсация имеющегося сосудистого поражения головного мозга.

При осмотре больного: кожа бледная, сухая, выявляются бледность конъюнктивы, слизистой оболочки полости рта, атрофический глоссит, трещины в углах рта (заеды), зубы теряют блеск, быстро разрушаются, появляется альвеолярная пиорея. Волосы тусклые, ломкие, рано седеют и выпадают. Ранним признаком наличия дефицита железа является появление поперечной исчерченности ногтей. Ногти теряют блеск, позднее становятся уплощенными, а затем вогнутыми (блюдцеобразными или ложкообразными) — койлонихии.

Границы сердца в пределах нормы, I тон на верхушке и в IV точке усилен, во всех точках аускультации может выслушиваться функциональный систолический шум. В тяжелых случаях выслушивается непрерывный (систолодиастолический) «шум волчка» над яремными венами.

При пальпации живота выявляется болезненность в эпигастральной области, обусловленная имеющимся гастритом. Печень и селезенка не увеличены.

В анализах крови при ЖДА характерно нерезкое снижение количества эритроцитов с выраженным снижением насыщения их гемоглобином. Показатель средней величины объема эритроцитов $MCV < 80$ fl (эритроциты характеризуются как микроциты), показатель среднего содержания гемоглобина в эритроците (MCH), показатель средней концентрации гемоглобина в эритроците (MCHC), цветовой показатель (ЦП) меньше нормы (гипохромная анемия). Особенно выражена гипохромия по центру клеток. Обнаруживаются анизоцитоз, пойкилоцитоз. Количество ретикулоцитов снижено (железо входит в состав гема, и образование новых эритроцитов затруднено).

В костномозговом пунктате преобладают базофильные пронормобласты и микронормобласты.

В сыворотке крови отмечается снижение уровня железа, ферритина, повышение железосвязывающей способности.

При проведении дополнительных исследований можно выявить уменьшение общего количества желудочного сока, ахлоргидрию. Рентгенологически обнаруживается сглаженность складок слизистой оболочки пищевода и желудка. По данным гастроскопии можно выявить атрофию слизистой оболочки пищевода и желудка. Эндоскопическое исследование ЖКТ (фиброэзофагогастроскопия, ректороманоскопия, колоноскопия) показано для выявления возможного источника хронических кровопотерь.

Больным железodefицитной анемией женщинам обязательно показано гинекологическое обследование для выявления источника хронической кровопотери — фибромиомы (гормонально-зависимая доброкачественная опухоль, которая также может приводить к развитию ЖДА).

В лечении больных ЖДА большое значение имеет правильное питание. При полноценном питании за сутки с пищей поступает 15—20 мг железа, а всасывается в двенадцатиперстной и тощей кишке максимум до 2 мг железа (т. е. 5—10 % от всего поступившего с пищей железа). При развитии дефицита железа всасывание железа по сравнению с нормой увеличивается и может достигнуть 30 % (5—6 мг/сут).

Основным методом лечения ЖДА является назначение **препаратов железа**. Адекватный прирост показателей гемоглобина при наличии железodefицитной анемии может быть обеспечен поступлением в организм от 30 до 100 мг двухвалентного железа. Учитывая, что не все железо всасывается в кишечнике, необходимо, чтобы больные с железodefицитной анемией получали от 100 до 300 мг двухвалентного железа в сутки. Следует ограничить прием жиров, молока, мучных изделий. Препараты железа назначаются длительно (2—4 мес) *per os*, контрольный анализ крови для оценки эффективности терапии назначается не ранее чем через 2 недели от начала терапии. При сохранении источника кровопотери, например, обильные *menstruatio*, показаны повторные курсы ферротерапии. Парентеральные препараты железа назначаются больным после резекции тонкой кишки, при заболеваниях кишечника с развитием синдрома мальабсорбции, при непереносимости пероральных препаратов железа.

36.3. В₁₂-дефицитная и фолиеводефицитная анемии

В 1855 году английский врач Томас Аддисон, а затем в 1872 году более подробно немецкий врач Антон Бирмер описали болезнь, которую называли **злокачественной (пернициозной) анемией**. В 1926 году Дж. Уипл, Дж. Майнот и У. Мёрфи сообщили, что пернициозная анемия лечится введением в рацион питания сырой печени и что в основе заболевания лежит врожденная неспособность желудка секретировать вещество, необходимое для всасывания витамина В₁₂ в кишечнике. За это открытие они в 1934 году получили Нобелевскую премию.

Витамин В₁₂ (цианкобаламин) впервые был синтезирован в 1948 году. Содержание витамина В₁₂ в организме взрослого — 2—5 мг, фолие-

вой кислоты — значительно меньше. Основным депо витамина B_{12} и фолиевой кислоты является печень. Суточные потери их ничтожны. Если B_{12} не поступает в организм, то только через 5—6 лет может возникнуть анемия.

При недостаточности фолиевой кислоты и (или) витамина B_{12} нарушается процесс включения уридина в ДНК развивающихся гемопоэтических клеток и образования тимидина, что обуславливает блокирование синтеза ДНК и нарушение клеточного деления. При этом возникает мегалобластический тип кроветворения, происходит накопление больших форм лейкоцитов и тромбоцитов, их раннее внутрикостномозговое разрушение и укорочение жизни циркулирующих клеток крови. Процесс гемоглобинообразования не нарушается (в этом процессе витамин B_{12} и фолиевая кислота участия не принимают).

Кроме того, витамин B_{12} является коферментом в реакции превращения метилмалонил-КоА в сукцинил-КоА. Эта реакция необходима для метаболизма миелина в нервной системе, в связи с чем при дефиците витамина B_{12} наряду с мегалобластной анемией отмечается поражение нервной системы, в то время как при недостаточности фолиевой кислоты наблюдается только развитие мегалобластной анемии.

Витамин B_{12} , поступая с пищей, в желудке соединяется с гастромукопротеином (внутренним фактором Кастла), предохраняющим его от разрушения. Кроме того, внутренний фактор Кастла необходим для всасывания витамина B_{12} в тонкой кишке. В крови B_{12} связывается с транспортными белками транскобаламинами, которые транспортируют витамин B_{12} в «депо» — печень. При необходимости B_{12} транспортируется транскобаламинами в костный мозг, где участвует в построении эритроцитов.

Основные причины развития B_{12} -дефицитной анемии.

1. Дефицит витамина B_{12} может развиваться у приверженцев вегетарианской диеты, дефицит фолиевой кислоты — при отсутствии в питании свежих фруктов и овощей. Поступление данных витаминов уменьшено у алкоголиков и у старых людей.

2. Дефицит гастромукопротеина (внутренний фактор Кастла) при поражениях желудка (атрофический гастрит, рак, полипоз, резекция желудка). У 50 % больных данной анемией дефицит гастромукопротеина обусловлен наличием антител к нему.

3. Нарушение всасывания (после резекции кишечника, при некоторых видах глистной инвазии, при болезни Крона).

4. Нарушение утилизации при тяжелых заболеваниях печени (цирроз, гепатит, рак); в результате воздействия цитотоксических веществ, алкоголя.

Фолиевая кислота содержится в зеленых листьях растений, фруктах, печени, почках. Запасы фолатов составляют 5—10 мг, минимальная потребность — 50 мкг в день. Мегалобластная анемия может развиваться через 4 месяца полного отсутствия поступления фолатов с пищей.

Причины дефицита фолатов.

1. Недостаточное поступление (скудный рацион, парентеральное питание, алкоголизм, нервно-психическая анорексия, несбалансированное питание у пожилых).

2. Нарушение всасывания (мальабсорбция, изменения слизистой оболочки кишечника, целиакия и спру, болезнь Крона, регионарный илеит, лимфома кишечника, уменьшение реабсорбирующей поверхности после резекции тощей кишки, прием антиконвульсантов).

3. Увеличение потребности (беременность, гемолитическая анемия, экфолиативный дерматит и псориаз).

4. Нарушение утилизации (алкоголизм, антагонисты фолатов — триметоприм и метотрексат, врожденные нарушения метаболизма фолатов).

Клинические проявления B_{12} -дефицитной анемии. Заболевание протекает циклически: периоды ремиссий чередуются с рецидивами. Характеризуется комплексом симптомов поражения кроветворной системы, пищеварительного тракта и нервной системы. Медленное развитие анемии создает условия для адаптации к ней, поэтому, несмотря на выраженную анемию, у больных длительное время сохраняется трудоспособность вплоть до появления выраженных симптомов клинико-гематологической декомпенсации.

Анемический синдром проявляется жалобами на слабость, быструю утомляемость, головокружение, шум в ушах, сердцебиение, одышку. Объективно отмечают резкую бледность кожи с желтоватым оттенком (восковая бледность), склеры субиктеричны.

Поражение желудочно-кишечного тракта сопровождается болью, жжением в языке, болями в эпигастрии, тошнотой, рвотой. Возможны боли в животе, понос (непостоянный) без видимых причин. Объективно у больных B_{12} -дефицитной анемией отмечается появление кровавой точки на кончике языка (симптом Гюнтера). Язык становится лакированным (гладким, блестящим), такая поверхность может быть на слизистой рта и пищевода. Обязательно поражается слизистая желудка, отмечается атрофический гастрит со стойкой ахилией.

Характерны **изменения со стороны центральной нервной системы**: поражаются боковые и задние столбы спинного мозга (фуникулярный миелоз), проявляющиеся чувством «ватности» в ногах, парестезиями, возможно развитие парезов и параличей. Поражение нервной системы не характерно для фолиеводефицитной анемии.

Гематологический синдром. Картина периферической крови характеризуется **гиперхромной** (ЦП 1,3—1,5), **макроцитарной анемией** с дегенеративными изменениями в эритроцитах (тельца Жолли, кольца Кебота, пойкилоциты, шизоциты (разрушенные, разорванные эритроциты, эритроциты с базофильной зернистостью)). Одним из характерных критериев в период разгара болезни является снижение или исчезновение ретикулоцитов в периферической крови вследствие нарушения процесса созревания. Наряду с изменениями красной крови

для рецидива анемии характерна лейкопения с наличием гигантских полисегментированных нейтрофилов. Регистрируется нейтрофилез со сдвигом влево вплоть до миелоцитов. У незначительного числа больных отмечается лейкоцитоз, уменьшается количество эозинофилов, моноцитов. Тромбоцитопения в период разгара может быть выраженной, но никогда нет кровотечения, обусловленного тромбоцитопенией. СОЭ почти всегда ускорена.

При подозрении на B_{12} -дефицитную анемию всем больным показана стерильная пункция (до назначения лечения). В костном мозге — мегалобластический тип кроветворения, наблюдается изменение соотношения клеток белого и красного ряда. В клетках костного мозга нарушается процесс созревания ядра и цитоплазмы. Цитоплазма «обгоняет» процесс созревания ядра («молодое» ядро и «старая» цитоплазма). Регистрируется большое количество базофильных мегалобластов.

В сыворотке крови отмечают непрямую билирубинемия — 18—36 мкмоль/л, увеличение стеркобилина в кале, наличие уробилина в моче. Определение концентрации витамина B_{12} и фолатов в сыворотке крови позволяет установить причину мегалобластных анемий.

Лечение. Патогенетическим методом лечения является парентеральное применение витамина B_{12} , оказывающего эффект почти во всех случаях заболевания. Его вводят внутримышечно в зависимости от тяжести заболевания ежедневно или через день по 500 мкг. При наличии симптомов фуникулярного миелоза витамин B_{12} вводят в больших дозах — по 500—1000 мкг, ежедневно в течение 10 дней, а затем дозу уменьшают. Увеличение ретикулоцитов на 5—6 день лечения (ретикулоцитарный криз) является одним из ранних критериев эффективности терапии витамином B_{12} . По мере увеличения количества эритроцитов, гемоглобина, появления ретикулоцитов дозу витамина уменьшают. Длительность курса лечения — 3—4 недели. Больным с выраженной анемией и угрожающими симптомами прекоматозного состояния показано внутривенное введение витамина B_{12} в дозе 500—1000 мкг. Гемотрансфузии следует производить лишь при значительном падении гемоглобина и наличии симптомов прекоматозного или коматозного состояния. Предпочтительнее переливать эритроцитарную массу по 250—300 мл курсом 5—6 трансфузий.

Критериями гематологической ремиссии являются: увеличение количества ретикулоцитов, трансформация мегалобластического кроветворения в нормобластическое. После наступления ремиссии проводится поддерживающая терапия витамином B_{12} в дозе 100—200 мкг 2—3 раза в 1 месяц.

Фолиевая кислота при дефиците витамина B_{12} не показана, так как применение фолиевой кислоты приводит к повышенному потреблению витамина B_{12} и может иногда усиливать симптомы фуникулярного миелоза.

Фолиевую кислоту применяют при доказанной фолиеводефицитной анемии внутрь или внутримышечно в дозах 50—60 мг.

Диета у этих больных должна быть полноценной, богатой по содержанию витамином B_{12} (печень, мясо, почки, яйца, сыр, молоко).

В качестве вспомогательных средств и для проведения поддерживающей терапии рекомендуют богатые аскорбиновой кислотой ягоды черной смородины, рябины обыкновенной, шиповника, земляники. Из ягод и листьев этих растений готовят витаминный чай.

36.4. Острые лейкозы

Становление лейкологии связывают с именем немецкого морфолога Р. Вирхова. Впервые идея об опухолевой природе лейкозов была высказана в 1867 году К. Славянским. В конце XIX — начале XX века морфологические исследования позволили выделить острые и хронические лейкозы. В нашей стране получил распространение термин «лейкоз», в то время как за рубежом используется понятие «лейкемия», что дословно переводится как белокровие. Оба термина являются синонимами и используются для обозначения острых и хронических лейкозов.

Под термином **острые лейкозы** (ОЛ) понимают группу клональных заболеваний, первично возникающих в костном мозге в результате мутации стволовой клетки крови. Следствием мутации является потеря потомками мутировавшей клетки способности к дифференцировке до зрелых клеток крови.

Ежегодно регистрируется 35 новых случаев острых лейкозов на 1 млн населения. Мужчины и женщины болеют с одинаковой частотой.

Для острых лейкозов, как и для большинства других опухолевых заболеваний, невозможно выделить специфический этиологический фактор.

К **этиологическим факторам**, способствующим развитию острых лейкозов, относятся ионизирующее излучение, генетические факторы, иммунодефицитные состояния. В эксперименте установлена высокая лейкозогенная активность ряда метаболитов триптофана и тирозина, возникающих при глубоких нарушениях обмена этих аминокислот, их способность индуцировать хромосомные мутации, оказывать иммунодепрессивное влияние.

В основе **патогенеза** ОЛ лежит мутация стволовой клетки крови, что влечет за собой практически полную потерю потомками мутировавшей клетки способности к созреванию. Мутантный клон автономен от каких-либо регулирующих воздействий организма и достаточно быстро вытесняет нормальные гемопоэтические клетки, замещая собой весь гемопоэз.

Группу ОЛ объединяет общий морфологический признак: субстрат опухоли представлен незрелыми молодыми клетками — бластами. В гистологическом препарате костного мозга при острых лейкозах оп-

ределяется значительное увеличение количества *бластных клеток*, которые часто заполняют весь препарат.

Классификация острых лейкозов основана на признаках принадлежности опухолевых клеток к тому или иному ростку гемопоэза. Острые лейкозы по происхождению подразделяются на *лимфобластные* и *миелобластные (нелимфобластные)*. Эти типы выделяют в зависимости от принадлежности популяции бластных (лейкемических) клеток к лимфоидному или миелоидному росткам кроветворения. Лимфоидный росток представлен клетками 2 линий дифференцировки — В- и Т-линейной направленности, а миелоидный росток — 6-клеточными линиями, к финальным этапам созревания которых относят моноциты, сегментоядерные нейтрофилы, базофилы, эозинофилы, эритроциты и тромбоциты. В свою очередь, опухолевые клетки по своей природе могут принадлежать каждой из перечисленных линий дифференцировки клеток лимфоидной или миелоидной природы.

Принадлежность опухолевых клеток может быть определена цитохимическим методом на основании выявления в цитоплазме этих клеток специфических включений (например, гликогена в клетках лимфоидного ростка гемопоэза, миелопероксидазы в клетках миелоидного ростка гемопоэза или альфа-нафтилэстеразы в клетках моноцитарного ряда). Кроме того, для определения гистогенеза опухолевых клеток используется иммунологический метод (иммунофенотипирование), выявляющий на цитоплазматической мембране клетки антигены (кластеры дифференцировки — CD), указывающие на происхождение клетки и степень ее зрелости.

Структура встречаемости ОЛ в значительной степени зависит от возраста. Так, в возрастной группе до 15 лет чаще встречается острый лимфобластный лейкоз, а в возрастной группе старше 35 лет — острый миелобластный.

ФAB-классификация острых лейкозов (1976, 1982) подразделила их на острые лимфобластные и острые нелимфобластные (миелоидные).

Варианты острых нелимфобластных лейкозов:

- острый миелобластный лейкоз;
- острый промиелоцитарный лейкоз;
- острый миеломонобластный лейкоз;
- острый монобластный лейкоз;
- острый эритромиелоз.

Варианты острого лимфобластного лейкоза по иммунофенотипическому признаку:

- Т-клеточный острый лимфобластный лейкоз (опухолевые клетки несут на своей поверхности антигенные маркеры принадлежности к Т-ряду лимфопоэза);
- В-клеточный острый лимфобластный лейкоз (опухолевые клетки несут на своей поверхности антигенные маркеры принадлежности к В-ряду лимфопоэза);
- общий острый лимфобластный лейкоз (опухолевые клетки при этом варианте лейкоза несут на своей поверхности антиген, специфич-

ный для лимфоидных предшественников — общий антиген острого лимфобластного лейкоза).

ВОЗ-классификация 1999 г. закрепила приоритетность распределения всех опухолей кроветворения, включая острые лейкозы, по принадлежности к отделу кроветворения на *миелоидные* и *лимфоидные*.

В этой классификации среди *острых миелоидных лейкозов* (ОМЛ) выделялись следующие формы:

1. Острый миелоидный лейкоз (ОМЛ) с цитогенетическими транслокациями:

— ОМЛ с транслокацией t(8;21)(q22;q22) и химерным геном AML1/ETO;

— ОМЛ с нарушениями эозинофилопоэза и цитогенетическими изменениями в 16-й хромосоме (инверсией inv(16)(p13q22) или транслокацией t(16;16)(p12;q22;) с образованием химерного гена (CRFP/MYH11));

— острый промиелоцитарный лейкоз с транслокацией t(15;17)(q22; q12) и химерным геном (PML/RARa) и другими вариантами транслокации 17-й хромосомы;

— ОМЛ с транслокацией 11q23 (с участием гена MLL). Эта группа ОМЛ введена в новую классификацию в связи с относительно хорошим прогнозом для трех первых вариантов и очень плохим прогнозом для варианта с транслокацией 11q23 и необходимостью выбора особой терапевтической тактики для этих вариантов ОМЛ.

2. Острый миелоидный лейкоз с дисплазией во многих ростках:

— с предшествующим миелодиспластическим синдромом (МДС), без предшествующего МДС миелопролиферативного заболевания (МПЗ);

— без предшествующего МДС или МДС/ МПЗ, но с дисплазией более 50 % клеток в 2 или более миелоидных линиях.

Эта группа введена в связи с очень плохим прогнозом и особой терапевтической тактикой.

3. ОМЛ, связанный с предшествующей терапией:

— алкилирующими препаратами;

— ингибиторы топоизомеразы II типа (также может быть острый лимфобластный лейкоз (ОЛЛ));

— другие.

4. ОМЛ, не попадающий под перечисленные категории:

— ОМЛ с минимальной дифференцировкой;

— ОМЛ без созревания;

— ОМЛ с созреванием;

— острый миеломоноцитарный лейкоз;

— острый моноцитарный лейкоз;

— острый эритроцитарный лейкоз;

— острый мегакариоцитарный лейкоз;

— острый базофильный лейкоз;

— острый панмиелоз с миелофиброзом;

— острый бифенофенотипический лейкоз.

С момента мутации до момента появления клинических и лабораторных признаков заболевания проходит в среднем 2 месяца. За этот период времени количество опухолевых клеток увеличивается с 1 (родоначальница мутантного клона) до 10^9 — 10^{12} . Масса такого количества клеток составляет около 1 кг. Вытеснение нормальных гемопоэтических клеток и замещение их опухолевыми клетками, не способными к созреванию, закономерно приводит к уменьшению в периферической крови зрелых клеток с развитием анемии, гранулоцитопении, лимфопении, моноцитопении и тромбоцитопении, что будет проявляться соответствующей клинической картиной.

В ряде случаев опухолевые клетки могут покидать костный мозг и образовывать колонии опухолевого гемопоэза в других органах и тканях (селезенке, лимфоузлах, печени, центральной нервной системе, легких, коже, слизистых оболочках). Инфильтрацию опухолевыми клетками органов и тканей относят к проявлениям *пролиферативного синдрома*. Степень злокачественности опухолевых клеток при остром лейкозе с течением времени возрастает (*закон опухолевой прогрессии*).

Стадии острого лейкоза:

1) **первая атака** (первично-активная стадия) — период от первых клиничко-лабораторных проявлений заболевания до определения результатов химиотерапии;

2) **ремиссия** — уменьшение или исчезновение клинических и лабораторных проявлений ОЛ на фоне лечения.

Полная клиничко-гематологическая ремиссия (ПР) — состояние, при котором более 4 недель отсутствуют клинические и гематологические признаки ОЛ (нет проявлений синдромов лейкоемической пролиферации и инфекционных осложнений, в периферической крови отсутствуют бластные клетки, нейтрофилов более $1,5 \times 10^9$ /л, тромбоцитов более 100×10^9 /л, в миелограмме бластных клеток менее 5 %, сумма бластов и лимфоцитов менее 40 %). При сохранении ПР более 5 лет пациент снимается с гематологического учета.

Частичная ремиссия (ЧР) — разнородная группа состояний, характеризующихся улучшением клинических и лабораторных показателей;

3) **рецидив** — возникновение гематологических и клинических проявлений ОЛ после полной ремиссии различной длительности. Ранним считается рецидив в первые 6 месяцев ремиссии, поздним — если возник после 2 лет ремиссии;

4) **терминальная стадия** — резистентность к проводимой терапии с ближайшим неблагоприятным прогнозом.

Клиническая картина. Начало ОЛ не имеет патогномоничных проявлений. Начало заболевания может быть любым (гипертрофический гингивит, стоматит, мигрирующий тромбофлебит, внезапная потеря зрения). Наиболее часто заболевание развивается подостро, в течение нескольких недель и характеризуется нарастающей общей слабостью, утомляемостью, снижением массы тела. Несколько реже ОЛ дебютирует остро и протекает с клинической картиной острой пневмонии, нек-

ротической ангины или другого инфекционного заболевания. В ряде случаев первым проявлением заболевания является геморрагический синдром (подкожные кровоизлияния, кровоточивость десен, носовые, маточные кровотечения и т. д.).

Из полиморфности клинической картины в дебюте ОЛ можно выделить ряд **синдромов**:

1. **Синдром опухолевой интоксикации** проявляется не связанным с инфекцией повышением температуры тела более 38°C , снижением массы тела, ночными потами, болями в костях, общей астенизацией (общая слабость, сонливость, снижение работоспособности).

2. **Лейкемическая пролиферация** приводит к увеличению периферических и висцеральных лимфатических узлов, печени, селезенки, возможно развитие гипертрофического гингивита, лейкоидов кожи, развитие нейрорлейкоза — занос бластных клеток через гематоэнцефалический барьер с последующей пролиферацией в центральной нервной системе.

3. **Анемический синдром** клинически манифестирует бледностью кожи и слизистых, общей слабостью, утомляемостью, головокружением и одышкой при физической нагрузке, тахикардией.

4. **Геморрагический синдром.** Выраженность его прежде всего определяется количеством тромбоцитов и может варьировать от единичных подкожных кровоизлияний и незначительной кровоточивости слизистых оболочек до кровоизлияний в головной мозг и профузных кровотечений различной локализации.

5. **Инфекционные осложнения** различной этиологии (бактериальные, вирусные, грибковые) и локализации в дебюте заболевания выявляются в основном при прогностически неблагоприятных вариантах течения ОЛ (гиперлейкоцитоз, выраженный исходный агранулоцитоз). Чаще они наблюдаются в процессе полихимиотерапии ОЛ.

Диагностика. Диагноз острого лейкоза правомочен лишь после проведения лабораторных исследований. В *клиническом анализе крови* отмечаются анемия и тромбоцитопения различной степени. Количество лейкоцитов может колебаться в широких пределах (от 0,5 до 200 — 300×10^9 /л). В лейкоцитарной формуле обнаруживаются **бластные клетки** — бластемия превышает 30—50 %, может достигать 90—95 %. Между бластами и зрелыми клетками отсутствуют промежуточные формы — лейкоемический провал (*hiatus leukaemicus*). В то же время у 10 % больных в периферической крови может обнаруживаться лишь панцитопения с относительным лимфоцитозом, без бластемии. В таких случаях верификации диагноза единственным методом является исследование миелограммы.

Стернальная пункция с исследованием миелограммы является обязательным исследованием при ОЛ. В пунктате костного мозга выявляется большое количество бластов, наблюдаются редукция красного кровяного ростка и уменьшение числа мегакариоцитов. Определение морфологических, цитохимических характеристик бластных клеток, проведение цитогенетических исследований необходимы для выявле-

ния варианта острого лейкоза и составления плана цитостатической терапии. Точная оценка клеточности костного мозга возможна лишь при морфометрическом исследовании трепанобиоптатов. Стернальная пункция и трепанобиопсия также используются при оценке полноты полученной ремиссии при лечении острого лейкоза и позволяет судить о степени восстановления нормальной кроветворной ткани.

Лечение острого лейкоза.

В соответствии с современными представлениями программа лечения острого лейкоза включает два этапа:

1) *индукция ремиссии* — начинается сразу после установления диагноза ОЛ и заключается в проведении полихимиотерапии по программам наиболее эффективным при данном варианте ОЛ. При отсутствии эффекта после двух курсов полихимиотерапии необходим переход на другую программу. Этот этап заканчивается получением полной ремиссии;

2) *химиотерапия после достижения ремиссии.*

Химиотерапия после достижения ремиссии обеспечивает предупреждение рецидива острого лейкоза.

На этом этапе лечения могут быть использованы различные подходы: консолидация, интенсификация и поддерживающая терапия.

Консолидация используется после достижения полной ремиссии и проводится по тем же программам, которые применялись при индукции ремиссии.

Интенсификация предполагает применение более активной химиотерапии, чем при индукции ремиссии.

Поддерживающая терапия предполагает использование химиотерапевтических препаратов в дозах меньших по сравнению с этапом индукции, но в течение более длительного периода времени. Необходимо для профилактики рецидива заболевания.

Кроме того, больным с ОЛ проводится *профилактика нейролейкоза* — повторные курсы эндолюмбального введения цитостатиков, в ряде случаев сочетающиеся с облучением головного мозга.

Кроме стандартных методов лечения существуют также и другие терапевтические подходы:

— высокодозная химиотерапия с последующей трансплантацией стволовых кроветворных клеток (аутологичных или аллогенных);

— трансфузии лимфоцитов донора;

— немиелоаблативная трансплантация стволовых кроветворных клеток;

— биологическая терапия — применение медикаментов, повышающих сопротивляемость организма. Используются биологические препараты, которые оказывают такой же эффект, как вещества, вырабатываемые организмом. Это моноклональные антитела, интерлейкины, интерферон;

— таргетная терапия — заключается во введении больному моноклональных тел, которые уничтожают аномальные клетки. Данный метод, в отличие от химиотерапии, не затрагивает иммунитет человека.

Несмотря на высокую частоту ремиссий на фоне современных программ полихимиотерапии, у некоторых больных в последующем развивается рецидив заболевания, что делает практически невозможным выздоровление. В связи с этим в последнее время активно используется трансплантация костного мозга, прежде всего аллогенная (от гистосовместимого донора). Однако в связи с тем, что совместимые родственные доноры имеются лишь у 10—15 % больных, основным методом лечения острого лейкоза остается *полихимиотерапия*. Дальнейшее улучшение прогноза больных при остром лейкозе связано с разработкой более эффективных и безопасных режимов полихимиотерапии (использование колониестимулирующих факторов, уменьшение длительности постцитостатической цитопении) и внедрением биотехнологических методов (моноклональные антитела) с целью очистки костного мозга от резидуальных бластных клеток.

36.5. Хронический миелолейкоз

Хронический миелолейкоз (ХМЛ) — злокачественное миелопролиферативное заболевание, носящее клонный характер и развивающееся из ранних предшественниц миелопоэза, морфологическим субстратом которого являются преимущественно созревающие и зрелые лейкоэмические гранулоциты, в основном нейтрофилы.

Распространенность ХМЛ составляет 1 на 100 тыс. населения в год (около 700 новых случаев ежегодно). Пик приходится на возраст 40—60 лет; у детей ХМЛ встречается крайне редко.

Единственный известный предрасполагающий фактор — радиоактивное облучение (доказательством является увеличение числа случаев ХМЛ в Хиросиме и Нагасаки после действия атомной бомбы).

Клиническая картина. В клиническом течении ХМЛ выделяют три фазы: *хроническую, прогрессирующую (развивающегося обострения) и терминальную («бластный криз»).*

В начале заболевания больных беспокоят преходящее недомогание, слабость, потливость. Позднее жалобы быстро прогрессируют, появляется ранняя, к середине дня, утомляемость, субфебрильная температура, боль в костях, чувство тяжести в левом и правом подреберьях, сердцебиение, обильные кровотечения после удаления зуба или других мелких хирургических вмешательств.

При сборе анамнеза обращают внимание на возраст больного (средний возраст больных в момент выявления ХМЛ составляет 45 лет), контакт с канцерогенными химическими веществами, воздействие ионизирующей радиации, наследственный фактор. Нередко за 1—2 года до начала заболевания в анализах крови выявлялся сдвиг лейкоцитарной формулы влево, не имевший видимых причин.

В начале заболевания состояние больного — удовлетворительное, сознание — ясное. Позднее состояние ухудшается. Кожные покровы,

видимые слизистые оболочки — бледные, на коже имеются петехии, кровоподтеки, гематомы. Лимфатические узлы в начальной стадии заболевания не увеличены, позднее — плотные, безболезненные, не спаянные между собой и с окружающими тканями. Кости и суставы при отсутствии артритов и (или) периостальных инфильтратов не изменены.

Больные ХМЛ склонны к воспалительным заболеваниям дыхательных путей, развитию пневмоний.

В результате лейкомоидной инфильтрации слизистых оболочек и подслизистого слоя желудка и кишечника могут выявляться боли при пальпации живота, жалобы на понос, отрыжку и отсутствие аппетита.

Для хронического миелолейкоза характерным является *резкое увеличение селезенки и печени*, при пальпации которых может отмечаться болезненность (миелопролиферативный синдром).

В периферической крови обнаруживаются следующие изменения:

- высокое содержание лейкоцитов ($30\text{—}400 \times 10^9/\text{л}$), гранулоциты на всех стадиях созревания (нет лейкомиического провала), бластные клетки — до 10 %;

- количество эритроцитов и гемоглобина может быть снижено, морфология эритроцитов обычно нормальная, иногда обнаруживаются незрелые эритроциты;

- возможно повышение содержания тромбоцитов ($300\text{—}6000 \times 10^9/\text{л}$).

В костном мозге:

- повышение клеточности за счет лейкоцитов, находящихся на разных стадиях созревания — миелоидная гиперплазия;

- содержание предшественников эритроцитов относительно снижено;

- мегакарициты многочисленны, но уменьшены в размерах.

Большое значение для диагностики ХМЛ, особенно на начальном этапе заболевания, имеет обнаружение Ph'-филадельфийской хромосомы в гранулоцитах, моноцитах, эритро- и мегакариоцитах костного мозга. Но следует помнить и о вариантах ХМЛ без Ph'-хромосомы.

Предвидеть приближение *бластного криза* (терминальной стадии) помогают появление признаков резистентности к химиотерапии и изменение кариологического профиля лейкозных клеток. Клинически эта стадия проявляется лавинообразным, неконтролируемым нарастанием симптоматики (анемического, геморрагического, миелопролиферативного синдромов). Заболевание приобретает черты фатального острого лейкоза. В крови на фоне лейкоцитоза со сдвигом влево до бластов, но без лейкомиического провала, отмечаются выраженная анемия, тромбоцитопения (с геморрагическим синдромом).

Лечение ХМЛ направлено на контроль избыточной пролиферации миелоидных клеток, приводящий к замедлению или предупреждению прогрессии ХМЛ, и определяется стадией заболевания. Лечение ХМЛ включает различные виды противоопухолевой терапии и сопроводительное лечение.

Противоопухолевая терапия:

1) противоопухолевая химиотерапия (ХТ): гидроксикарбамид, малые дозы цитозара, цитозар-содержащие программы полихимиотерапии (ПХТ);

2) иммунотерапия: интерферон-альфа;

3) молекулярно-биологическая терапия ингибиторами тирозинкиназы (ИТК) первой линии — иматиниб (гливек), второй линии — нилотиниб (тасigna), дазатиниб (спрайсел). Эти препараты селективно подавляют пролиферацию и вызывают апоптоз молодых лейкозных клеток при хроническом миелолейкозе, их часто используют на ранних стадиях ХМЛ;

4) ауто- или аллогенная трансплантация костного мозга, стволовых клеток.

Сопроводительное лечение включает:

- при гиперурикемии — аллопуринол по 0,3 г/сут, гидратационная терапия — прием жидкости до 2 л/сут;

- коррекцию проявлений гематологической и негематологической токсичности противоопухолевой терапии;

- коррекцию нарушений функции кроветворения, обусловленных опухолевым поражением костного мозга, в фазе акселерации и бластного криза.

Лучевая терапия может быть назначена в качестве первичного лечения главным образом в тех случаях, когда основным клиническим симптомом является спленомегалия.

При лечении прогрессирующей стадии ХМЛ используют программы полихимиотерапии. Лечение бластного криза проводят с использованием тех же программ полихимиотерапии, как при остром миелобластном лейкозе.

36.6. Хронический лимфолейкоз

Хронический лимфолейкоз (ХЛЛ) — неопластический процесс, первично возникающий в костном мозге в результате опухолевой трансформации клетки — предшественницы лимфопоэза.

Морфологическим субстратом заболевания являются клетки, внешне напоминающие зрелые лимфоциты.

По среднегодовым показателям заболеваемости ХЛЛ занимает второе место после острых лейкозов. Болеют в основном лица старше 50 лет, мужчины болеют в два раза чаще, чем женщины. В детском и юношеском возрасте заболевание встречается крайне редко.

Большинство случаев ХЛЛ составляет **В-клеточная форма**. На долю **Т-клеточной формы** приходится около 5 % от всех случаев ХЛЛ. Хронический лимфолейкоз относится к медленно прогрессирующим опухолям. Постепенно колонизируя костный мозг, опухоль вытесняет

нормальные гемопоэтические клетки, что со временем приводит к развитию недостаточности костномозгового кроветворения. Кроме того, при ХЛЛ нередко наблюдаются аутоиммунные цитопении, связанные с образованием антител к кроветворным клеткам. Увеличение лимфатических узлов при ХЛЛ обычно происходит медленно, но со временем их увеличение может приводить к сдавлению и нарушению функции близлежащих органов.

Клиническая картина. На протяжении нескольких лет заболевание может протекать бессимптомно. Лишь выявление лимфоцитоза при исследовании клеточного состава периферической крови может привлечь внимание врача.

Лимфатические узлы увеличиваются постепенно. Обычно в первую очередь увеличиваются шейные и подмышечные лимфоузлы. В последующем процесс может распространиться практически на любую группу лимфоузлов.

По мере увеличения опухолевой массы возникают общие для многих неоплазий неспецифические явления: слабость, быстрая утомляемость, снижение массы тела, потливость. Нередко у больных ХЛЛ имеется *лимфопролиферативная триада*: немотивированный кожный зуд, повышенная потливость, плохая переносимость укусов кровососущих насекомых.

Для больных ХЛЛ характерна **повышенная восприимчивость к инфекции**. Инфекционные осложнения являются одним из основных факторов, ухудшающих качество жизни больных, а зачастую именно инфекционные осложнения лимитируют продолжительность жизни больных ХЛЛ. Наиболее характерны инфекции органов дыхания и мочевыводящих путей. Для ХЛЛ так же, как и для других В-клеточных злокачественных опухолей, характерно присоединение инфекции, вызванной вирусами герпеса. Герпетическая инфекция достаточно часто сопровождается выраженным болевым синдромом, доставляющим больному тяжелые страдания.

Дефект противоопухолевого иммунитета является причиной повышенной склонности больных ХЛЛ к развитию второй опухоли. Поэтому диспансеризация больных ХЛЛ требует повышенного внимания в плане появления дополнительных неоплазий.

В периферической крови ХЛЛ на начальном этапе заболевания обычно представлен только лимфоцитозом. Абсолютное количество лимфоцитов с течением времени увеличивается. На более поздних этапах заболевания появляется нормохромная анемия и (или) тромбоцитопения. Развитие аутоиммунной анемии или тромбоцитопении проявляется быстрым снижением количества соответствующих клеток в периферической крови.

Как уже отмечалось, зачастую первое представление о ХЛЛ складывается на основании случайно выполненного исследования периферической крови. Также часто отправной точкой для диагностического поиска является обнаружение увеличенных лимфатических узлов. Под-

ход к правильному диагнозу облегчается сочетанием лимфоаденопатии с лимфоцитозом периферической крови. Морфологическое *исследование костного мозга* разрешает диагностическую задачу.

Диагностическими критериями ХЛЛ является сочетание двух признаков:

— количество лимфоцитов в периферической крови равно или более $15,0 \times 10^9/\text{л}$;

— количество лимфоцитов в костном мозге равно или более 40 %.

Разграничение В- и Т-вариантов ХЛЛ возможно на основании данных иммунофенотипирования опухолевых клеток.

В течение ХЛЛ выделяют три стадии (Binet et al., 1981). Стадии обозначаются буквами А, В и С.

А-стадия: анемия и тромбоцитопения отсутствуют (гемоглобин ≥ 100 г/л, количество тромбоцитов $\geq 100,0 \times 10^9/\text{л}$). Процесс захватывает менее 3 из 5 зон: печень, селезенку, шею, подмышечные впадины, пах. Одностороннее или двухстороннее увеличение лимфатических узлов в любой из трех последних зон расценивают как распространение процесса в пределах одной зоны.

В-стадия: анемия и тромбоцитопения отсутствуют. Процесс распространяется на три и более зоны.

С-стадия: анемия (гемоглобин < 100 г/л) и (или) тромбоцитопения (меньше $100,0 \times 10^9/\text{л}$) независимо от распространения процесса по зонам.

Наиболее часто приходится дифференцировать ХЛЛ от других зрелоклеточных лимфопролиферативных заболеваний (лимфом) с лейкомизацией. При отсутствии лейкомизации костный мозг у больных лимфомой интактен. В ряде случаев у больных зрелоклеточной лимфомой в костном мозге может быть реактивный лимфоцитоз, однако последний не достигает диагностического для ХЛЛ уровня. В сложных случаях гистологическое исследование костного мозга позволяет выявить характер роста опухолевых клеток в костном мозге, присущий только ХЛЛ и не встречающийся при лимфомах.

Лечение больных ХЛЛ зависит от стадии заболевания. На стадии А больные не нуждаются в проведении специальной химиотерапии. В этот период больным, как правило, проводят профилактику и лечение инфекционных осложнений и другую симптоматическую терапию.

Показанием к началу *химиотерапии* является переход заболевания в стадию В или наступление любого из следующих событий:

1) признаки недостаточности костного мозга — анемия, нейтропения или тромбоцитопения;

2) развитие аутоиммунной гемолитической анемии или аутоиммунной тромбоцитопении;

3) наличие спленомегалии, вызывающей клиническую симптоматику или сопровождающейся гиперспленизмом;

4) симптомы поражения лимфатических узлов, кожи или других тканей.

Обычно в этот период используется монотерапия хлорбутином в дозе 0,1—0,2 мг/кг 1 раз в неделю. Следует учесть, что доза и кратность приема препарата часто зависят от индивидуальных особенностей больного. В случае развития аутоиммунных процессов целесообразно присоединение глюкокортикостероидов.

В 1980-х годах произошло важнейшее событие в терапии ХЛЛ — были синтезированы и внедрены в клиническую практику пуриновые аналоги, появление которых было названо «мирной революцией» в лечении ХЛЛ. Наиболее эффективным из них при ХЛЛ является *флударабин*.

При лечении флударабином ремиссии (нередко полные) удается получить у большинства больных, в том числе и рефрактерных ко всем другим средствам. Однако со временем выяснилось, что даже полные ремиссии после лечения флударабином, хоть и являются, как правило, довольно длительными, все же временны. Это стало причиной разработки комбинированных схем терапии, содержащих флударабин и какой-либо другой препарат — циклофосфамид, митоксантрон, доксорубицин.

Новым и важнейшим этапом в лечении ХЛЛ стало появление и внедрение в клиническую практику моноклональных антител. Первым в терапии ХЛЛ стал применяться препарат ритуксимаб — моноклональные антитела к антигену CD20. Антиген CD20 — это фосфопротеин, часть молекулы которого располагается на поверхности клетки, другая — в цитоплазме. Он участвует в доставке кальция к ядру клетки. Антитела к антигену CD20 — это химерные антитела, имеющие вариабельный мышиный и константный человеческий регион IgG. Соединение антител с антигеном CD20 индуцирует в клетке сигналы апоптоза.

Сочетание флударабина, циклофосфамида и ритуксимаба позволяет получить эффект у 95—100 % ранее нелеченных больных и у ранее получавших терапию хлорамбуцилом (лейкераном) или сочетанием преднизолона, винкристина, циклофосфамида (СОР), а у 70—75 % больных достигаются полные ремиссии.

Еще более высокие результаты могут быть достигнуты при использовании антител к антигену CD52 (Alemtuzumab, Campath-1H).

ХЛЛ является медленно текущим заболеванием. Длительность жизни больных может варьировать от 1—2 лет до нескольких десятков лет.

36.7. Острая лучевая болезнь

Острая лучевая болезнь развивается в результате гибели преимущественно делящихся клеток организма под влиянием кратковременного (до нескольких суток) воздействия на значительные области тела ионизирующей радиации.

Люди постоянно находятся под воздействием природного радиационного фона (космическая радиация — протоны, α -частицы, γ -лучи;

излучение естественных радиоактивных веществ, присутствующих в почве, и излучение радиоактивных веществ, попадающих в организм с воздухом, пищей, водой). Но все это очень малые величины, не оказывающие вредного влияния на здоровье человека.

Причиной острого лучевого поражения человека (лучевой болезни) могут быть как аварийные ситуации, так и тотальное облучение организма с лечебной целью — при трансплантации костного мозга, при лечении множественных опухолей с облучением в дозах, превышающих 50 бэр. Тяжесть радиоактивного поражения в основном определяется внешним γ -облучением. При выпадении радиоактивных осадков она может сочетаться с загрязнением кожи, слизистых оболочек, а иногда и с попаданием радионуклидов внутрь организма.

Лучевая болезнь — завершающий этап в цепи процессов, развивающихся в результате воздействия больших доз ионизирующего излучения на ткани, клетки и жидкие среды организма. Изменения на молекулярном уровне и образование химически активных соединений в тканях и жидких средах организма ведут к гибели клеток и накоплению в крови продуктов патологического обмена — токсинов.

Симптомы разнообразны, зависят от дозы облучения и сроков, прошедших после облучения. Лучевая болезнь проявляется в изменении функций нервной, эндокринной систем, нарушении регуляции деятельности других систем организма. И все это в сочетании с клеточно-тканевыми поражениями. Повреждающее действие ионизирующих излучений особенно сказывается на клетках костного мозга, на тканях кишечника. Угнетается иммунитет, что приводит к развитию инфекционных осложнений, интоксикации.

Выделяют 4 степени лучевой болезни в зависимости от полученной дозы: легкую (доза 100—200 бэр), среднюю (доза 200—400 бэр), тяжелую (доза 400—600 бэр) и крайне тяжелую (свыше 600 бэр). При дозе облучения менее 100 бэр говорят о лучевой травме.

При острой лучевой болезни **легкой степени** у некоторых больных могут отсутствовать признаки первичной реакции, но у большинства через несколько часов наблюдается тошнота, возможна однократная рвота.

При острой лучевой болезни **средней степени** выраженная первичная реакция проявляется главным образом рвотой, которая наступает через 1—3 ч и прекращается через 5—6 ч после воздействия ионизирующего излучения.

При острой лучевой болезни **тяжелой степени** рвота возникает через 30 мин — 1 ч после облучения и прекращается через 6—12 ч.

При **крайне тяжелой степени** лучевой болезни первичная реакция возникает почти сразу — через 30 мин после облучения, носит мучительный неукротимый характер. После облучения развивается поражение тонкой кишки (энтерит) — вздутие живота, понос, повышение температуры; повреждается толстая кишка, желудок, а также печень (лучевой гепатит). Поражение радиацией кожи проявляется ожогами,

выпадением волос, лучевым дерматитом. Возможны лучевая катаракта, поражение сетчатки глаз, повышение внутриглазного давления. Через несколько дней после облучения развивается опустошение костного мозга: в крови резко снижается количество лейкоцитов, тромбоцитов.

Диагноз ставится на основании клинических признаков, возникших после облучения. Доза полученного облучения устанавливается по дозиметрическим данным, а также путем хромосомного анализа клеток.

Лечение проводится согласно проявлениям болезни. Промывают желудок, ставят очистительные клизмы. Применяют потогонные и мочегонные средства, противорвотные, обезболивающие, антибиотики. Иногда возможен прием специальных препаратов, предназначенных для выведения конкретных радиоактивных изотопов (адсобар — для предотвращения всасывания стронция, бериллия, ферроцин — для цезия-137, пентацин — для лантанидов и трансураниевых элементов); их применяют внутривенно или в ингаляциях. Для защиты щитовидной железы в первые часы после облучения употребляют настойку йода или другие его препараты внутрь. Проводят переливания тромбоцитарной массы, лечение энтеритов и колитов, ожогов. При значительном угнетении кроветворения прибегают к пересадке костного мозга.

Тесты по теме «Методы исследования органов кроветворения»

1. Анемия — это патологическое состояние, характеризующееся:
 - 1) не всегда одинаковым снижением числа эритроцитов и уровня гемоглобина за счет их абсолютного уменьшения в организме;
 - 2) одинаковым снижением числа эритроцитов и уровня гемоглобина за счет их абсолютного уменьшения в организме;
 - 3) снижением числа эритроцитов и уровня гемоглобина за счет их относительного уменьшения в организме.
2. Для синдрома анемии характерны жалобы:
 - 1) дисфагия, тошнота, боли в эпигастрии, диарея;
 - 2) боли в правом и левом подреберье;
 - 3) «мушки» перед глазами, шум в ушах;
 - 4) слабость, головокружение, одышка, сердцебиение.
3. Для синдрома анемии характерны объективные данные:
 - 1) значительное расширение границ относительной сердечной тупости влево и вверх;
 - 2) бледность кожи и слизистых, снижение АД, тахикардия;
 - 3) повышение АД, брадикардия;
 - 4) систолодиастолический шум над легочной артерией.
4. Основным механизмом возникновения одышки при анемическом синдроме является:
 - 1) вентиляционная дыхательная недостаточность;
 - 2) вентиляционная дыхательная и левожелудочковая недостаточность;
 - 3) правожелудочковая сердечная недостаточность;
 - 4) компенсаторная интенсификация дыхания и кровообращения;
 - 5) левожелудочковая сердечная недостаточность.

5. Основным механизмом возникновения тахикардии при анемическом синдроме является:
 - 1) вентиляционная дыхательная недостаточность;
 - 2) вентиляционная дыхательная и левожелудочковая недостаточность;
 - 3) правожелудочковая сердечная недостаточность;
 - 4) компенсаторная интенсификация дыхания и кровообращения;
 - 5) левожелудочковая сердечная недостаточность.
6. В организме взрослого содержится железо в количестве:
 - 1) 2—5 г;
 - 2) 4—5 г;
 - 3) 2—3 г;
 - 4) 6—8 г.
7. Признаками дефицита железа являются:
 - 1) выпадение волос;
 - 2) иктеричность;
 - 3) увеличение печени;
 - 4) парестезии.
8. Соотношение уровня гемоглобина и числа эритроцитов при гипохромной анемии:
 - 1) снижение гемоглобина и эритроцитов одинаково;
 - 2) снижение гемоглобина преобладает над снижением числа эритроцитов;
 - 3) снижение числа эритроцитов преобладает над снижением уровня гемоглобина.
9. Соотношение уровня гемоглобина и числа эритроцитов при гиперхромной анемии:
 - 1) снижение гемоглобина и эритроцитов одинаково;
 - 2) снижение гемоглобина преобладает над снижением числа эритроцитов;
 - 3) снижение числа эритроцитов преобладает над снижением уровня гемоглобина.
10. Соотношение уровня гемоглобина и числа эритроцитов при нормохромной анемии:
 - 1) снижение гемоглобина и эритроцитов одинаково;
 - 2) снижение гемоглобина преобладает над снижением числа эритроцитов;
 - 3) снижение числа эритроцитов преобладает над снижением уровня гемоглобина.
11. Объясните, что такое пойкилоцитоз:
 - 1) различные размеры эритроцитов;
 - 2) увеличение размеров эритроцитов;
 - 3) различная форма эритроцитов;
 - 4) уменьшение размеров эритроцитов;
 - 5) эритроциты серповидной формы.
12. Для железодефицитной анемии характерны:
 - 1) гипохромия, микроцитоз, мишеневидные эритроциты;
 - 2) гипохромия, микроцитоз, повышение железосвязывающей способности сыворотки;
 - 3) гипохромия, микроцитоз, понижение железосвязывающей способности сыворотки;
 - 4) гипохромия, микроцитоз, положительная десфераловая проба.
13. Внутренний фактор Касла образуется в:
 - 1) фундальной части желудка;
 - 2) двенадцатиперстной кишке;
 - 3) кардиальной части желудка.

14. Клиническими проявлениями фолиеводефицитной анемии являются:
- 1) головокружение, слабость;
 - 2) парестезии;
 - 3) признаки фуникулярного миелоза.
15. При мегалобластной анемии выявляются все перечисленные клинические синдромы, кроме:
- 1) анемического;
 - 2) неврологического;
 - 3) лимфаденопатии;
 - 4) гастроэнтерологического.
16. Под лимфаденопатией понимают:
- 1) лимфоцитоз в периферической крови;
 - 2) высокий лимфобластоз в стерильном пунктате;
 - 3) увеличение лимфоузлов.
17. Хронический лимфолейкоз:
- 1) самый распространенный вид гемобластоза;
 - 2) характеризуется доброкачественным течением;
 - 3) возникает в старшем и пожилом возрасте.
18. Для хронического лимфолейкоза характерны осложнения:
- 1) тромботические;
 - 2) инфекционные;
 - 3) кровотечения.
19. Если у больного увеличены лимфатические узлы и селезенка, лейкоцитоз с лимфоцитозом, то следует думать о:
- 1) хроническом лимфолейкозе;
 - 2) хроническом миелолейкозе;
 - 3) эритремии.
20. Лимфаденопатия встречается при всех заболеваниях, кроме:
- 1) острого лейкоза;
 - 2) хронического лейкоза;
 - 3) железодефицитной анемии.
21. Хронический миелолейкоз:
- 1) возникает у больных с острым миелобластным лейкозом;
 - 2) относится к миелопролиферативным заболеваниям;
 - 3) характеризуется панцитопенией.
22. Для хронического миелолейкоза в анализе крови не характерно:
- 1) снижение гемоглобина;
 - 2) лейкоцитоз нейтрофильный;
 - 3) лейкоцитоз лимфатический;
 - 4) снижение количества эритроцитов.
23. Геморрагический синдром обусловлен всем перечисленным, кроме:
- 1) нарушения коагуляции крови;
 - 2) наличия анемии;
 - 3) воспаления сосудистой стенки;
 - 4) снижения количества тромбоцитов.
24. Нарушения тромбоцитарно-сосудистого гемостаза можно выявить при определении:
- 1) времени свертываемости;
 - 2) времени кровотечения;
 - 3) тромбинового времени;
 - 4) фибринолиза.

25. Для диагностики гемофилии определяют:
- 1) время свертываемости;
 - 2) время кровотечения;
 - 3) плазминоген.
26. Патогенез тромбоцитопении при остром лейкозе обусловлен:
- 1) угнетением мегакариоцитарного роста;
 - 2) недостаточной функцией тромбоцитов;
 - 3) повышенным разрушением тромбоцитов.
27. Диагноз острого лейкоза не вызывает сомнений при:
- 1) появлении бластных клеток в гемограмме;
 - 2) тотальном бластозе в костном мозге;
 - 3) анемическом и геморрагическом синдроме;
 - 4) угнетении всех ростков кроветворения в костном мозге.
28. Субстратом опухоли при хроническом лейкозе являются:
- 1) зрелые клетки;
 - 2) незрелые клетки.
29. Наиболее часто в клинической картине при взрослом типе хронического миелолейкоза встречается:
- 1) геморрагический синдром;
 - 2) увеличение лимфатических узлов;
 - 3) увеличение селезенки;
 - 4) увеличение печени;
 - 5) лихорадка.
30. Тип гемолиза при наследственном сфероцитозе:
- 1) внутриклеточный;
 - 2) внутрисосудистый.

Раздел IX
МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ
ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ
И ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ

Глава 37

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ

Эндокринология (от греч. *endon* — внутрь, *krinen* — выделять и *logos* — наука) изучает свойства и физиологическое значение эндокринной системы в целом и отдельных желез, входящих в ее состав, а также химическую природу и механизм действия продуцируемых железами гормонов.

Эндокринные железы называют железами внутренней секреции потому, что они **выделяют (инкретируют) гормоны в кровь и лимфу**. Основные железы внутренней секреции представлены на рис. 37.1.

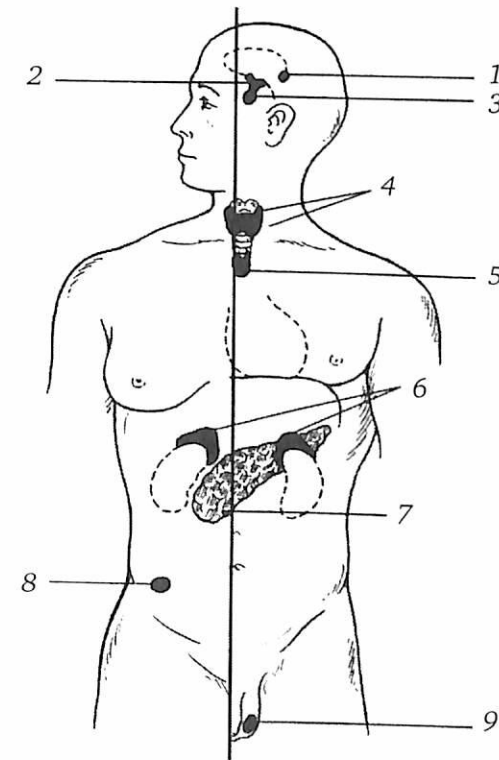


Рис. 37.1. Схема расположения желез внутренней секреции у человека:

1 — шишковидное тело; 2 — нейросекреторные ядра гипоталамуса; 3 — гипофиз;
4 — щитовидная и паращитовидные железы; 5 — вилочковая железа;
6 — надпочечники; 7 — поджелудочная железа; 8 — яичник; 9 — яичко

Для гормонов характерны дистантные и длительно сохраняющиеся эффекты.

Гормоны, выделяемые одной железой, оказывают влияние не только на ее органы-мишени, но и на прочие эндокринные органы. Поэтому любое нарушение эндокринного равновесия не ограничивается какой-либо одной железой, а распространяется в большей или меньшей степени на все звенья эндокринной системы.

Эндокринные заболевания обусловлены или дефицитом, или избытком того или иного гормона.

Гипосекреция гормонов может зависеть от следующих причин: генетических, диетических (например, гипотиреоз от недостатка йода в пище), токсических (например, некроз коры надпочечников под действием токсических веществ), иммунологических (появление антител против клеток или гормонов конкретной железы), ятрогенных (вызванных действием врача, например, гипотиреоз при лечении щитовидной железы радиоактивным йодом, при резекции щитовидной железы), инфекций (туберкулез, сифилис), опухолей.

Гиперсекреция гормонов может быть вызвана опухолями, аутоиммунными процессами, приемом гормонов с лечебной целью.

В основе патогенеза эндокринных заболеваний лежат нарушения взаимодействий эндокринной, нервной, иммунной систем. Эндокринные заболевания могут возникать в результате первичного поражения функции эндокринной железы, расстройств регуляции секреции и метаболизма гормонов, дефектов в механизме их действия.

Синтез и секреция гормонов регулируются нервной системой либо непосредственно, либо через выделение других гормонов или регуляторных факторов. Роль «эндокринного мозга» выполняет особая «гипофизиотропная область» *гипоталамуса*. В гипоталамусе концентрируются нейроны, которые на приходящие извне импульсы или нейромедиаторы выделяют регулирующие гормоны — *рилизинг-гормоны* (либерины). Эти рилизинг-гормоны действуют на специфические клетки гипофиза, стимулируя или тормозя выделение гипофизарных гормонов. В свою очередь гипофизарные гормоны регулируют (активизируют или тормозят) деятельность периферических эндокринных желез.

Важнейшую роль в регуляции гормональной секреции играет механизм обратной связи, заключающийся в том, что при избыточном содержании данного гормона в крови тормозится секреция его физиологических стимуляторов гипофизом и гипоталамусом, а при его недостатке в крови — она усиливается (рис. 37.2).

Несколько особняком стоит регуляторный механизм деятельности островковых клеток поджелудочной железы. Самым мощным стимулятором секреции инсулина β -клетками островков является глюкоза. Кроме глюкозы, стимулирующим влиянием на освобождение и секрецию инсулина обладают аминокислоты, глюкагон (гормон α -клеток островков поджелудочной железы), гормоны гипофиза: адренокор-

тикотропный (АКТГ), соматотропный гормон (СТГ); гормоны надпочечников (глюкокортикостероиды), гормоны желудочно-кишечного тракта (гастрин, секретин, панкреозимин, желудочный ингибирующий полипептид — ЖИП); β -адреностимуляторы, нейротензин, бомбезин.

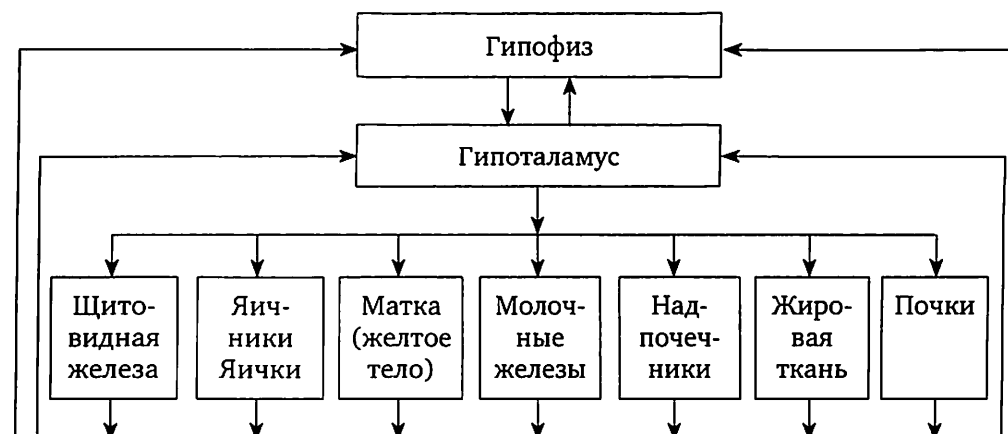


Рис. 37.2. Схема гормональной регуляции эндокринной системы

В настоящее время понятия об эндокринной системе расширились. Выявляются все новые образования эндокринной системы в виде скоплений клеток в различных внутренних органах — желудочно-кишечном тракте, легких, печени, почках. Это так называемая *APUD-система* (*amine content precursor uptake decarboxylation* — содержание аминов, поглощение предшественников и декарбоксилирование). Это высокоорганизованная нейроэндокринная система, вырабатывающая биогенные амины и полипептидные гормоны, а клетки, ее составляющие, получили название *апудоцитов*.

Раковые клетки при опухолях также могут секретировать различные гормоны и гормонально-активные соединения, что ведет к развитию эндокринных синдромов, близких по клиническим проявлениям патологии эндокринной системы (*гормональные паранеопластические синдромы*). Перечень секретируемых гормонов в организме представлен в табл. 37.1.

Таблица 37.1

Гормоны, секретируемые железами внутренней секреции

Железа	Секретируемые гормоны
Гипоталамус	КРГ (KRH, кортикотропин рилизинг-гормон)
	ТРГ (тиреотропин рилизинг-гормон)
	ЛГ-РГ (лютеинизирующего гормона рилизинг-гормон)
	ФСГ-РГ (фолликулостимулирующего гормона рилизинг-гормон)
	СРГ (соматотропин рилизинг-гормон)

Продолжение табл. 37.1

Железа	Секретируемые гормоны
	ПРГ (пролактин релизинг-гормон)
	МРГ (меланоцитстимулирующий релизинг-гормон)
	МИФ (меланоцитингибирующий гормон, меланостатин)
	ПИФ (пролактинингибирующий гормон, пролактин)
	СИФ (соматотропинингибирующий гормон)
	АДГ (антидиуретический гормон, вазопрессин)
	Окситоцин
Гипофиз	АКТГ (адренокортикотропный гормон)
	СТГ (соматотропный гормон)
	ТТГ (тиреотропный гормон)
	ЛПГ (липотропный гормон, липотропин)
	МСГ (меланоцитстимулирующий гормон)
Щитовидная железа	T ₄ (тироксин, левотироксин, тетраiodтиронин)
	T ₃ (левотиронин, трийодтиронин)
Паращитовидные железы	Паратгормон
Вилочковая железа	Тимопоэтин, тимозин, тимарин, тимусный фактор крови и др. (всего более 20 веществ)
Надпочечники	
Корковый слой:	
Клубочковая зона	Минералкортикоиды (альдостерон, ДОК — дезоксикортикостерон, кортикостерон, 18-оксикортикостерон)
Пучковая зона	Глюкокортикостероиды (ГКС): кортизол
Сетчатая зона	Андрогены: тестостерон, андростендион, ДГЭА — дегидроэпиандростерон. Эстрогены: эстрон, эстрадиол
Мозговой слой	Катехоламины: адреналин, норадреналин, дофамин
Поджелудочная железа	
β-клетки островков	Инсулин
α-клетки островков	Глюкагон
d-клетки островков	Соматостатин
Другие клетки островков	ВИП — вазоактивный интестинальный пептид, ГИП — гастроинтестинальный пептид, ПП — панкреатический полипептид
Яичники	Эстрогены: эстрадиол, эстрон, эстриол

Окончание табл. 37.1

Железа	Секретируемые гормоны
Тестикулы	Андрогены: тестостерон, ДГЭА, андростендион, дегидротестостерон
Почки	Ренин, эритропоэтин, простагландины, завершение образования 1-25-дигидроксивитамина D ₃
Желудок (G-клетки)	Гастрин
Двенадцатиперстная кишка	Секретин, гастрин, холецистокинин, молитин
Тощая кишка	Секретин

Глава 38

ПОНЯТИЕ О НЕЙРОГУМОРАЛЬНОЙ РЕГУЛЯЦИИ БЕЛКОВОГО, УГЛЕВОДНОГО И ЖИРОВОГО ОБМЕНОВ

38.1. Белковый обмен

Поступающие с пищей белки различными ферментными реакциями диссоциируют до аминокислот, которые в последующем используются для синтеза белка *de novo* в организме, за исключением незаменимых аминокислот. Последние должны поступать с пищей. Синтез и распад белка регулируется целым рядом гормонов.

Стимулируют синтез белка (анаболическое действие) инсулин, СТГ, эстрогены, андрогены.

Катаболическим действием обладают: глюкагон, ТТГ, T_3 и T_4 (их избыток в организме против нормы), катехоламины, глюкокортикостероиды (их избыток).

38.2. Углеводный обмен

В организме всосавшаяся в желудочно-кишечном тракте глюкоза поступает в печень, где превращается в гликоген (полимер глюкозы большой молекулярной массы). Синтез гликогена называется **гликогенезом**, а распад гликогена — **гликогенолизом**.

Глюкоза является основным питанием для инсулиннезависимых тканей, прежде всего ЦНС. По мере расходования запасов гликогена глюкоза может ресинтезироваться из молочной кислоты (лактата), аминокислот в печени (**неогликогенез**). Источником образования глюкозы являются также глицерин (образуется при обмене липидов), лимонная, кетоглутаровая и щавелевоуксусная кислоты.

При гипогликемии источником энергии для организма становятся жирные кислоты, которые мобилизуются из жировой ткани (**липолиз**) и усиленно окисляются в мышцах при одновременном снижении утилизации глюкозы. И наоборот, прием углеводов и повышение уровня глюкозы в крови снижают липолиз и усиливают липогенез. Этот цикл «глюкоза — жирные кислоты» является одним из механизмов, обеспечивающих гомеостазис глюкозы.

Гормональными регуляторами углеводного обмена являются: инсулин (наибольшее значение), глюкагон, глюкокортикоиды, катехоламины, СТГ, тиреоидные и половые гормоны.

38.3. Жировой обмен

Жиры являются одним из основных источников энергии: 40—50 % энергопродукции организма обеспечивается жирами (триглицеридами). Поступившие из желудочно-кишечного тракта триглицериды в печени и жировой ткани участвуют в синтезе (**липогенез**) жирных кислот (*de novo*). Липогенез в печени контролируется гормонами: инсулином, ТТГ и T_3 , T_4 .

Распад жиров (**липолиз**) — процесс гидролиза липидов с образованием неэстерифицированных жирных кислот (НЭЖК) и глицерина. Усиливают липолиз следующие гормоны: катехоламины, глюкагон, СТГ, кортизол, ТТГ и T_3 , T_4 , МСГ. Инсулин оказывает антилиполитическое действие, в результате чего концентрация жирных кислот в плазме крови возрастает.

38.4. Влияние отдельных гормонов на белковый, углеводный, жировой обмен

38.4.1. Тиреоидные гормоны

Белковый обмен. Тиреоидные гормоны усиливают синтез белка и увеличивают задержку азота в организме, особенно в период роста организма. При избытке этих гормонов усиливается распад скелетно-мышечных белков, белков сердечной мышцы и увеличивается выведение мочевины и креатинина с мочой.

Углеводный обмен. Избыток тиреоидных гормонов усиливает всасывание глюкозы в кишечнике и ее переход из крови в ткани, но одновременно усиливает и гликогенолиз, поэтому запасы гликогена в печени, мышцах, сердечной мышце уменьшаются, а содержание глюкозы в крови увеличивается (гипергликемия). Это так называемое **контринсулярное** действие гормонов щитовидной железы (ЩЖ).

Жировой обмен. Тиреоидные гормоны усиливают всасывание жиров из кишечника и их мобилизацию из «депо», но одновременно угнетают неогликогенез (образование глюкозы, в данном случае из жиров). Параллельно возрастает окисление жиров в тканях и образование кетонных тел в печени. В результате усиленной мобилизации жиров и их окисления масса тела снижается. Распад холестерина и его превращения в печени также усиливаются, что ведет к гипохолестеринемии в крови, что снижает угрозу развития атеросклероза. Напротив, при недостаточности тиреоидных гормонов всасывание жиров в кишечнике и их мобилизация из «депо» замедляются, уровень холестерина в крови повышается и угроза развития атеросклероза возрастает.

38.4.2. Гормоны коры надпочечников (глюкокортикостероиды)

Белковый обмен. Действие основного гормона коры надпочечников — кортизола на белковый обмен неоднозначно в различных тканях. В печени гормон усиливает синтез белка. Избыток кортизола вызывает катаболизм белка, прежде всего в лимфоидной ткани (тимусе, лимфоузлах), что ведет к уменьшению этих органов. Далее обедняются белками соединительная ткань (кожа, белковый матрикс кости), мышцы, что ведет к появлению растяжений на коже (стрии), порозности костей (остеопороз).

Углеводный обмен. Кортизол активизирует глюконеогенез (образование глюкозы из аминокислот) в печени, препятствует усвоению глюкозы в тканях, тем самым вызывает гипергликемию. Нарушения углеводного обмена при гиперкортицизме сопровождаются повышением функций β -, α -, δ -клеток поджелудочной железы с развитием стероидного диабета.

Жировой обмен: действие кортизола на жировой обмен опосредовано через углеводный обмен, активацию ключевых ферментов, участвующих в процессах гликолиза и глюконеогенеза. Стероиды увеличивают мобилизацию жира из «депо» и способствуют жиромобилизирующему действию катехоламинов. При гиперкортицизме наблюдается характерное перераспределение подкожного жира с преимущественным отложением на туловище и лице, в области VII шейного позвонка («буйволиное ожирение»). Избыток кортизола сопровождается гиперхолестеринемией и гиперлецитинемией, так что холестерин/лецитиновый коэффициент не изменяется, и этим объясняется тот факт, что при болезни и синдроме Иценко — Кушинга тяжелый атеросклероз не наблюдается.

38.4.3. Инсулин

Белковый обмен. Инсулин оказывает анаболический эффект — стимулирует переход в клетку и включение в белки аминокислот; необходим для роста и развития организма, для осуществления влияния СТГ на ткани; подавляет активность жиров, участвующих в глюконеогенезе.

Углеводный обмен. Гормон активизирует ферменты фосфорилирования глюкозы (глюкокиназы в печени, гексокиназы в печени, жировой, мышечной и других тканях), катализирующие образование Г-6-Ф (глюкозо-6-фосфат), являющимся исходным продуктом в дальнейшем распаде углеводов (гексозомонофосфатный цикл и анаэробный гликолиз); увеличивает долю участия глюкозы в процессах образования энергии; увеличивает синтез гликогена. Наряду с этим инсулин оказывает ингибирующее влияние на фермент Г-6-Ф печени и тормозит этим выход глюкозы в кровь. Конечным результатом действия инсулина является гипогликемия.

Антагонисты инсулина — глюкагон, СТГ, ГКС, T_4 , T_3 , катехоламины.

Жировой обмен. Инсулин активизирует транспортную систему клеточной мембраны, тем самым повышает ее проницаемость для различных веществ: жирных кислот, глюкозы, аминокислот, кетонных тел, фосфора, калия, натрия. Недостаток инсулина уменьшает проницаемость клеточной мембраны для всех этих веществ. В печени и жировой ткани он увеличивает синтез жирных кислот и триглицеридов, используя для этого не только глюкозу, но и соединения, происходящие из гликогенных аминокислот. Мембрана адипоцитов содержит рецепторы, взаимодействующие с инсулином, но также с гормонами, оказывающими липолитическое действие (АКТГ, СТГ, катехоламины и др.). Инсулин оказывает в противовес этим гормонам антилиполитическое действие, тем самым сохраняя запасы жира.

Глава 39

СЕМИОТИКА БОЛЕЗНЕЙ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ

39.1. Расспрос

39.1.1. Жалобы

Больные эндокринными заболеваниями наряду с общими, неспецифическими для эндокринной патологии жалобами на слабость, утомляемость, снижение работоспособности, предъявляют жалобы, имеющие определенное диагностическое значение.

При диффузном токсическом зобе (ДТЗ, болезнь Грейвса), а также тиреотоксикозе другого происхождения характерны жалобы на раздражительность, беспокойство, дрожание рук или всего тела, потливость, непостоянные колющие боли в области сердца, перебои и сердцебиение в покое и при физической нагрузке, похудание при сохраненном аппетите, учащенный стул. Возможны субфебрилитет, непереносимость жары (жаркой погоды, бани, больные спят под одной простыней — «симптом простыни»). Отмечаются нарушения менструального цикла (у женщин), импотенция (у мужчин).

При гипотиреозе характерны постоянная зябкость, сонливость, снижение памяти и интереса к окружающему, угнетенное настроение (нередко склонность к суициду); снижение аппетита, запоры; отеки на лице, верхних и нижних конечностях. Отмечаются прибавка массы тела, несмотря на отсутствие аппетита, нарушение менструального цикла у женщин, импотенция у мужчин.

При гипофункции паращитовидных желез (гипопаратиреозе) характерны приступообразные судороги мышц, особенно нижних конечностей, очень болезненные, возникающие самопроизвольно по нескольку раз в день. Приступы связаны со снижением кальция в крови и повышением нервно-мышечной возбудимости.

При гиперфункции паращитовидных желез (гиперпаратиреозе) жалобы обусловлены повышением содержания кальция в крови. Характерны выраженная мышечная слабость, быстрая утомляемость при ходьбе, постоянные боли в костях, чаще всего нижних конечностей и таза, усиливающиеся при движении (обусловлены вымыванием кальция из костей). Отмечаются повышенная жажда, полиурия (обуслов-

лены гиперкальциемией и гиперкальциурией), тошнота, рвота, запоры (обусловлены гиперкальциемической интоксикацией).

При сахарном диабете повышенная жажда (полидипсия) и повышенное выделение мочи (полиурия) обусловлены соответственно гипергликемией и глюкозурией. Повышенный аппетит (полифагия), чувство голода связаны с раздражением «центра голода» в латеральном ядре гипоталамуса в связи с ослаблением утилизации глюкозы тканями организма. Характерны также зуд кожи, в том числе в промежности у женщин (вследствие гипергликемии); изменение массы тела — похудание у больных сахарным диабетом (СД) 1-го типа и прибавка массы тела у больных СД 2-го типа. Боли в мышцах и судороги обусловлены поражением периферических нервов (нейропатия), сосудов (микроангиопатия).

Прибавка массы тела характерна для многих эндокринных заболеваний: СД 2-го типа, ожирения, гипотиреоза, болезни и синдрома Иценко — Кушинга.

Снижение массы тела, вплоть до развития кахексии, беспокоит больных *надпочечниковой недостаточностью* (болезнь Аддисона), недостаточностью функции гипоталамо-гипофизарной системы (пангипопитуитаризм, болезнь Симмондса, болезнь Шиена), нервной анорексии.

Увеличение кистей рук, стоп, головы (вследствие чего больные начинают носить все большие размеры перчаток, обуви, шляп) характерно для *акромегалии*.

Головные боли могут быть вследствие повышения артериального давления у больных ДТЗ, феохромоцитомой, сахарным диабетом, ожирением; роста опухоли со сдавлением окружающих тканей при болезни Иценко — Кушинга, акромегалии либо в результате снижения артериального давления при надпочечниковой недостаточности, гипотиреозе, нервной анорексии.

Выраженная слабость, мышечная адинамия характерны для больных недостаточностью надпочечников, ДТЗ, гиперпаратиреоза, болезнью и синдромом Иценко — Кушинга, несхарным диабетом, первичным гиперальдостеронизмом (синдромом Кона).

39.1.2. Анамнез

При собирании анамнеза выясняют *перенесенные заболевания*, могущие привести к развитию эндокринной патологии. Так, перенесенные вирусные инфекции — грипп, острые респираторные заболевания — могут послужить толчком к манифестации ДТЗ, подострого тиреоидита де-Кервена, СД 1-го типа, несхарного диабета. Перенесенный или текущий туберкулез, поражая надпочечники, может вызвать их недостаточность (болезнь Аддисона). Субтотальная резекция щитовидной железы по поводу ДТЗ или опухоли приводит к развитию гипотиреоза. Пневмония, синусит могут осложняться развитием тиреоидита с последующим развитием гипотиреоза.

Имеет значение и *место проживания больного*: низкое содержание йода в окружающей среде приводит к развитию йоддефицитных состояний (прежнее название — эндемический зоб).

Имеют значение и *сопутствующие заболевания*: аутоиммунного генеза заболевания нередко сочетаются между собой — СД 1-го типа и В₁₂-дефицитная анемия, ДТЗ и болезнь Аддисона, ДТЗ и СД 1-го типа, ДТЗ и аутоиммунный тиреоидит.

Не меньшее значение имеет выяснение семейного анамнеза (*наследственность*). Так, 50 % больных с патологией ЩЖ указывают на наличие таковых заболеваний у ближайших родственников. СД и 1-го и 2-го типа имеет наследственную отягощенность.

Важное значение в диагностике эндокринных заболеваний имеет информация об образе жизни пациента. *Курение* является высоким фактором риска развития офтальмопатии при ДТЗ, усугубляет макроангиопатию нижних конечностей у больных СД. Избыток питания, переизбыток жиров и легко усвояемых углеводов, *неправильное пищевое поведение* (редкий прием пищи, прием пищи преимущественно в вечерние часы, обильная еда на ночь), *злоупотребление алкоголем* способствуют развитию ожирения.

39.2. Осмотр

Его следует проводить, полностью раздев больного, желательно без присутствия посторонних. Устанавливают нормальность роста, пропорциональность отдельных частей тела, тип конституции. Оценивают степень и распределение подкожно-жирового слоя. Проводят антропометрические измерения: рост, масса тела, окружность талии, окружность бедер.

Рост. При гипопитарном нанизме (*карликовости*) отмечается очень низкий рост (у мужчин ниже 130 см, у женщин ниже 120 см) при пропорциональности телосложения. При *гигантизме* рост превышает 200 см у мужчин и 190 см у женщин (рис. 39.1).

Основные причины низкорослости: гипотиреоз, дефицит СТГ, синдром Кушинга, дисгенезия гонад, псевдогипопаратиреоз, хондродисплазии, внутриутробная задержка развития (синдром Рассела — Сильвера).

Необходимо оценить пропорции тела. Короткие конечности предполагают либо давний гипотиреоз, либо хондродисплазию. Низкий рост в сочетании с избыточной массой, скорее всего, имеет эндокринную природу и встречается при синдроме Кушинга, дефиците СТГ и гипотиреозе. Высокий рост с непропорционально длинными ногами характерен для синдрома Клайнфельтера (нарушение генетического пола у мужчин). Низкий рост с задержкой полового развития и первичной аменореей характерен для синдрома Тернера (нарушение генетического пола у женщин).

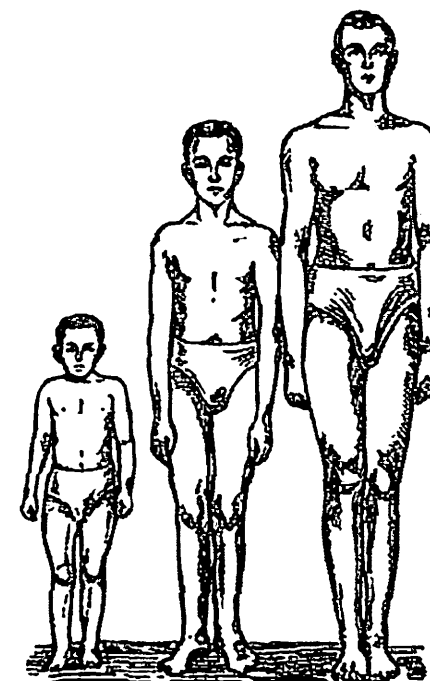


Рис. 39.1. Гигантизм и карликовость:

слева 14-летний мальчик — гипопитарный карлик (рост 80 см); справа мальчик 13 лет 10 месяцев — гипопитарный гигант (рост 187 см); в центре — мальчик того же возраста, нормально развивающийся (рост 148 см)

Выражение лица при некоторых эндокринных заболеваниях бывает очень характерным. Испуганный или гневный взгляд (симптом Репневца — Мелехова) бывает у больных ДТЗ. Маскообразное, амимичное, отечное лицо с узкими глазными щелями характерно для микседемы (крайней степени гипотиреоза).

Осмотр туловища. Оценивают наличие и *расположение жирового слоя*. При алиментарно-конституциональном ожирении избыточное отложение жира равномерное по всему туловищу, конечностям (верхним и нижним). Ожирение гипопитарное характеризуется отложением жирового слоя по всему телу, нередко достигая чрезмерных степеней. При болезни Иценко — Кушинга выявляется своеобразное распределение жирового слоя: ожиревшее, круглое лицо («лунообразное», лицо «матроны» — матронизм); жировой горбик над VII шейным позвонком; отложение жира в верхней и средней частях туловища и в меньшей степени в области таза и ягодиц. На конечности ожирение не распространяется, и они выглядят в сравнении с туловищем тонкими. При гипотиреозе, микседеме ожирение равномерное по всему телу, особенно выражено в надключичных ямках, тыльной поверхности кистей, над запястьем и лодыжками.

Похудание — нередкий признак при ДТЗ, СД 1-го типа, особенно в период начальных проявлений. Выраженная потеря массы тела, вплоть

до крайней степени истощения — кахексии, наблюдается при пангипопитуитаризме (гипоталамо-гипофизарной недостаточности), нервной анорексии (*an* — отрицание, *orexis* — стремление, позыв к еде), встречающейся у девушек и молодых женщин. Это патологическое пищевое поведение, выражающееся сознательным отказом от еды с целью похудения и коррекции внешности. Часто приводит к выраженным соматическим и эндокринным нарушениям.

При осмотре *шеи* при заболеваниях ЩЖ можно выявить изменение ее конфигурации: равномерное увеличение («толстая шея») или асимметричное за счет увеличения или наличия узлов в одной доле железы.

Изменения *кожных покровов и ее производных* — волосяного покрова нередки при эндокринопатиях: угревая и гнойничковая сыпь (*acne*) у больных сахарным диабетом, болезнью и синдромом Иценко — Кушинга (вследствие сниженного иммунитета и нарушений жирового обмена в сальных железах).

При гипотиреозе происходит выпадение волос наружной трети бровей (симптом Хертога) и в подмышечных впадинах, кожа бледная и сухая. При тиреотоксикозе волосы тонкие, мягкие, редкие на лобке и в подмышечных впадинах; кожа тонкая, влажная, бархатистая. Избыточный рост волос у женщин над верхней губой, в области щек и подбородка (*гирсутизм*) отмечается при болезни и синдроме Иценко — Кушинга, вирилизующих (маскулинизирующих) опухолях яичников, синдроме Штейна — Левенталя. При евнухоидизме у мужчин наблюдается женский тип оволосения: отсутствие роста волос на лице, на лобке, распределение роста волос треугольного типа, как у женщин.

Костно-мышечная система при эндокринных заболеваниях может претерпевать различные изменения. Уменьшение мышечной массы характерно для ДТЗ, болезни Аддисона, пангипопитуитаризма, болезни и синдрома Иценко — Кушинга (для последних состояний характерна мышечная дистрофия конечностей). При акромегалии происходит усиленный рост костей в ширину, приводящий к увеличению надбровных дуг, скуловых костей, нижней челюсти, кистей и стоп, утолщению ключиц, ребер, грудины.

Оценка полового развития. Половое развитие считается *преждевременным*, если вторичные половые признаки появляются у мальчика младше 9 лет. Его причинами может быть гиперфункция гипоталамо-гипофизарной системы, заболевания ЦНС (опухоли, инфекции, травмы), опухоли надпочечников, врожденная гиперплазия коры надпочечников, прием андрогенов, семейный тестостероновый токсикоз (обусловлен автономной гиперплазией клеток Лейдига неопухолевой природы), лейдигома, ХГЧ-секретирующие опухоли.

Нарушение формирования вторичных половых признаков встречается у мужчин при синдроме Клайнфельтера (проявление полисомии по X-хромосоме), у женщин — при синдроме Тернера (проявление дефекта одной из X-хромосом). Для синдрома Клайнфельтера характерны также гинекомастия и бесплодие.

Гетеросексуальное половое развитие (появление женских вторичных половых признаков у мальчиков пубертатного возраста) свидетельствует о повышении уровня эстрогенов.

При осмотре могут быть выявлены признаки *гермафродитизма*, при котором формируются как мужские, так и женские вторичные половые признаки. При истинном гермафродитизме с одной стороны имеется яичник, с другой — яичко либо с одной или обеих сторон формируются половые железы, содержащие ткань яичника и яичка (овотестис). При мужском фенотипе менструации приводят к циклической гематурии, а овуляция может сопровождаться болью в мошонке, паху или внизу живота.

Сочетание признаков при отдельных эндокринных заболеваниях складывается в определенный симптомокомплекс, создающий характерный *внешний вид* больных и позволяющий формировать определенную диагностическую гипотезу.

При ДТЗ больные беспокойны, суетливы, отмечают быструю спытающаяся речь, беспричинные слезы. Возможна «мезербургская триада»: зоб, пучеглазие, тахикардия. Наблюдается выраженное похудание, кожа влажная, бархатистая.

При гипотиреозе, напротив, больные вялые, апатичные, речь замедленна. Лицо амимичное, желтоватого цвета (вследствие каротинемии), «заплывшее», с узкими глазными щелями, губы и нос утолщены, взгляд тусклый безжизненный. Кожа сухая, бледная, холодная на ощупь.

При СД 2-го типа масса тела избыточна, кожа лица тонкая, сосуды просвечивают, создавая красный цвет — рубеоз кожных покровов.

При болезни и синдроме Иценко — Кушинга вид больных весьма характерен: круглое, красное, полное лицо («лицо матроны»), ожирение верхней половины туловища (грудь и живот) при относительно тонких конечностях. На коже живота, внутренней поверхности бедер, плеч видны широкие красно-фиолетовые полосы растяжения — стрии. У женщин выявляются признаки гирсутизма — рост волос на лице (пушок над верхней губой, подбородке).

При акромегалии происходит обезображивающее укрупнение черт лица, выступают надбровные и скуловые дуги, затылочный бугор. Челюсти выдаются вперед, линия зубов не совпадает (прогнатизм), образуются широкие промежутки между зубами. Увеличиваются и мягкие ткани лица: утолщается нос, губы, нижняя губа отвисает, язык не помещается во рту, уши становятся большими. Кожа лица утолщенная, дряблая, с широкими отверстиями сальных желез (пористая), желто-землистого цвета. Голос низкий, грубый, речь неясная вследствие утолщения голосовых связок. Увеличиваются кисти и стопы, пальцы рук короткие, толстые.

Для надпочечниковой недостаточности характерно изменение окраски кожных покровов — пигментация различных оттенков: буровато-коричневая, желтая, бронзовая, серая, дымчатая. Гиперпигментация особенно выражена в местах воздействия света и трения одежды:

на лице, тыльной поверхности кистей, складок ладоней, а также в области сосков, белой линии живота, половых органов. Происходит отложение пигмента в виде мелких точек или более крупных пятен темно-коричневого цвета на слизистой десен, щек, языка. Масса тела снижена. Выраженная адинамия, голос тихий, слабый.

При гипо- и авитаминозах можно обнаружить некоторые внешние признаки этих состояний: общую слабость и гиподинамию; сухость и шелушение кожи, ломкость ногтей, выпадение волос, снижение зрения, особенно в сумерках (дефицит витамина А, «куриная слепота»); геморрагии на коже, кровоточивость десен, слизистой полости рта (дефицит витаминов С, К); коричневая пигментация кожи (дефицит витамина РР); бледность кожи и видимых слизистых (дефицит витаминов кроветворения — В₁₂ и фолиевой кислоты). Возможны различные неврологические симптомы при многих гипо- и авитаминозах.

39.3. Пальпация, перкуссия, аускультация

Метод пальпации используется в эндокринологии для диагностики заболеваний щитовидной железы и половых желез.

Пальпация щитовидной железы. У здоровых лиц ЩЖ обычно не пальпируется, за исключением людей с худой шеей (чаще у женщин). Существуют следующие методы пальпации ЩЖ (рис. 39.2).

1. Больной стоит или сидит, врач находится спереди от больного. Врач ставит согнутые II—III—IV—V пальцы обеих кистей за задние края грудино-ключично-сосцевидных мышц, а большие пальцы располагает в области щитовидного хряща несколько кнутри от передних краев названных мышц. В момент пальпации больного просят сделать глоток, в результате чего ЩЖ перемещается вместе с гортанью и проходит под пальцами исследователя. Перешеек ЩЖ пальпируется скользящими движениями пальцев в вертикальном направлении.

2. Больной стоит (или сидит), врач располагается справа и чуть спереди от больного. Для лучшего расслабления мышц шеи больного просят слегка наклонить голову вперед. Ладонью левой руки врач фиксирует сзади шею больного, а пальцами правой руки проводит пальпацию ЩЖ. При этом пальпация правой доли проводится большим пальцем, а левой доли — сложенными вместе остальными пальцами.

3. Больной стоит (или сидит), врач находится сзади больного. Большие пальцы обеих рук врач устанавливает на задней поверхности шеи больного, а остальные пальцы располагает над областью щитовидного хряща кнутри от передних краев грудино-ключично-сосцевидных мышц.

Если ЩЖ удастся пропальпировать, то дают характеристику ее размеров, поверхности, консистенции, подвижности при глотании, болезненности, наличия узлов. Измеряют окружность шеи на уровне ЩЖ, располагая сантиметровую ленту сзади на уровне остистого отростка VII шейного позвонка, а спереди — на уровне наиболее выступающей области ЩЖ.

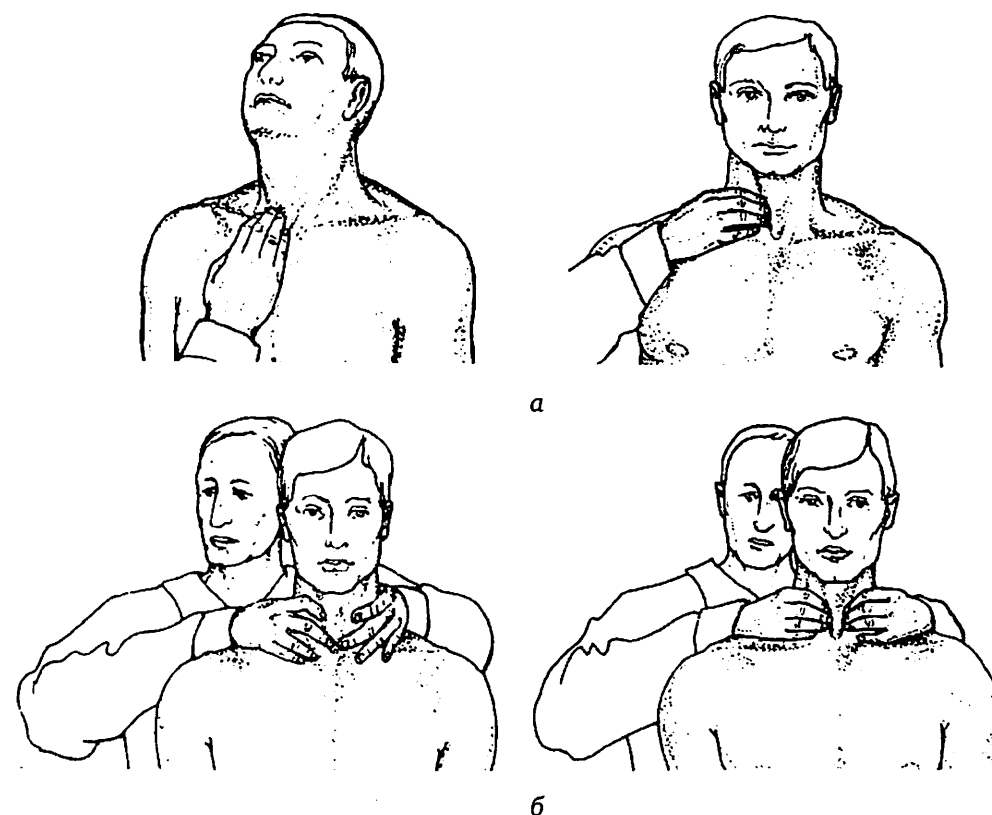


Рис. 39.2. Методы пальпации щитовидной железы:

а — ощупывание перешейка и правой боковой доли;
б — ощупывание перешейка и боковых долей

Под диффузным увеличением ЩЖ понимают увеличение ее перешейка и боковых долей без образования узлов. Диффузное увеличение ЩЖ наблюдается при диффузном токсическом зобе (базедова болезнь), тиреоидите и эндемическом зобе.

Увеличение ЩЖ называется зобом. По рекомендации ВОЗ (2001 г.) выделяют следующие степени увеличения ЩЖ (табл. 39.1):

Таблица 39.1

Классификация зоба (ВОЗ, 2001)

Степень	Характеристика
0	Зоба нет. Железа не пальпируется. Если она пальпируется, то не превышает размера дистальной фаланги большого пальца обследуемого
I	Зоб пальпируется, но не виден на глаз при нормальном положении шеи
II	Зоб виден при нормальном положении шеи

В России изредка пользуются устаревшей классификацией Николаева О. Ф. (1966):

Степень увеличения щитовидной железы:

I — пальпаторно определяется увеличение перешейка щитовидной железы;

II — пальпаторно определяется увеличение долей щитовидной железы, железа становится заметной при глотании;

III — увеличение щитовидной железы определяется визуально, контуры передней поверхности шеи сглаживаются («толстая шея»);

IV — значительно увеличенная щитовидная железа выходит за наружные края кивательных мышц и за пределы яремной вырезки грудины, изменяя конфигурацию шеи;

V — зоб огромных размеров, приводящий к значительной деформации шеи (рис. 39.3).



Рис. 39.3. Больная с узловым зобом V степени

Пальпаторно наличие узлов в ЩЖ можно определить при их диаметре не менее 1 см. Меньшего диаметра узлы возможно определить инструментальными методами. О многоузловом зобе говорят в случае увеличения ЩЖ и наличия в ней двух и более узлов. Одиночный узел в ЩЖ может представлять собой кисту, доброкачественную или злокачественную опухоль.

Пальпация яичек и яичников. При ощупывании яичек определяется их консистенция и величина. У взрослого мужчины яички расцениваются как маленькие, если их размер не превышает 3,5 см. Маленькие и плотные яички (не более 2 см) характерны для *синдрома Клайнфелтера*. Маленькие и мягкие яички характерны для их *атрофии*. Атрофия может являться следствием орхита (например, при эпидемическом паротите), возникать при циррозе печени, миотонической дистрофии, применении эстрогенов и гипопитуитаризме.

Любое безболезненное образование (узел) в яичке может быть *раковой опухолью*. Большое количество варикозно расширенных, извитых

вен, которые пальпируются (напоминает «мешок с червями») сзади и выше яичка, указывает на наличие *варикоцеле*. Безболезненное подвижное образование, расположенное над яичком, часто является *сперматоцеле* или кистой придатка яичка. Скопление жидкости в полости, образованной влагалищной оболочкой яичка, обычно безболезненное, указывает на *гидроцеле* (водянку). При хронической инфекции (например, туберкулез) семявыносящего протока (*эпидимит*) он пальпируется как четкообразное, часто болезненное, утолщение. При пальпации диагностируется *крипторхизм* — яичко и придаток яичка в мошонке не пальпируются и расположены либо в паховом канале, либо в брюшной полости. Это приводит к атрофии неопустившегося яичка и повышает риск развития рака яичка.

Состояние яичников диагностируют при бимануальной (гинекологической) пальпации.

Перкуссия. При перкуссии над рукояткой грудины можно выявить укорочение перкуторного звука, что может свидетельствовать о наличии загрудинного зоба.

Аускультация. Метод используется для выслушивания ЩЖ. При диффузном токсическом зобе вследствие усиленного кровообращения и васкуляризации ЩЖ может прослушиваться систолический шум — «жужжащая» железа.

Глава 40

ЛАБОРАТОРНО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

40.1. Рентгенологические методы

Рентгенография черепа и турецкого седла позволяет обнаружить утолщение костей свода черепа при акромегалии; увеличение турецкого седла при различных аденомах гипофиза.

Рентгенография скелета позволяет выявить остеопороз при болезни и синдроме Иценко — Кушинга, гиперпаратиреозе; увеличение кистей и стоп при акромегалии.

По показаниям используются другие, более сложные рентгенологические методы.

Компьютерная томография (КТ), ядерно-магнитная резонансная (ЯМР) томография для диагностики аденом гипофиза, надпочечников. Для диагностики заболеваний надпочечников используются также *оксигеносупрарентгенография, ангиография* с одновременным определением содержания гормонов в крови, взятой из надпочечниковых вен, что дает достоверные сведения о функциональном состоянии этих желез.

40.2. Радионуклидные методы

Сцинтиграфия (сканирование) — для определения формы, размеров, структуры ЩЖ и надпочечников.

Метод дает возможность обнаружить узлы в ЩЖ и определить их повышенную («горячие» узлы), нормальную («теплые» узлы) и пониженную («холодные» узлы) активность. «Холодные» узлы характерны для злокачественных новообразований в ЩЖ. Радионуклидная визуализация с помощью радиоактивного J^{131} используется для исследования ЩЖ, 19-йодхолестерин, меченный J^{131} — для исследования надпочечников. При заболеваниях ЩЖ радиоактивный йод вводят внутривенно или внутрь в виде раствора или капсулы. Подсчет поглощения J^{131} производится с помощью сцинтиляционных датчиков через 2; 4 и 24 ч. В норме поглощение йода нарастает постепенно, достигая максимума (20—29 %) через 24 ч. При ДТЗ поглощение йода оказывается более

высоким, и максимум его приходится на первые 4—6 ч. При гипотиреозе поглощение J^{131} снижено, составляя 15 %, а нередко оказывается еще более низким — 2—3 %. Для правильной оценки результатов исследования необходимо, чтобы в течение месяца перед его проведением больной не получал препаратов, содержащих йод, бром.

Специальные методы: ангиографию с селективным забором крови, оттекающей от эндокринной железы, для определения в ней уровня гормонов.

К визуализирующим неинвазивным методам исследования относится *ультразвуковое исследование (УЗИ)*. Используется для визуализации и оценки структуры, наличия образований в щитовидной железе, паращитовидных желез, надпочечников, поджелудочной железы, яичников, яичек.

Денситометрия — для определения плотности кости в диагностике остеопороза.

40.3. Определение содержания гормонов в биологических средах

Определение содержания гормонов в биологических средах (крови, моче) осуществляется различными методами: химическими (хроматографические) и радиоиммунными.

Радиоиммунный метод основан на том, что гормонам, циркулирующим в крови, присущи антигенные свойства. Используются иммунные сыворотки, содержащие тот или иной стандартный гормон, меченный радиоактивным изотопом. При их применении возникает своеобразная конкуренция между определяемым и стандартным гормонами, в результате чего определяемый гормон вытесняет стандартный из иммунного комплекса антиген—антитело. По возникающим изменениям радиоактивности судят о концентрации исследуемого гормона. Этим способом определяют содержание в крови инсулина, АДГ, АКТГ, кортизола, ТТГ, T_3 , T_4 , ПРЛ, гонадотропинов.

Химическими методами определяют в моче содержание метаболитов кортикостероидов — 17-оксикортикостероидов (17-ОКС), 17-кетостероидов (17-КС), альдостерона, катехоламинов, в крови — кортизола, катехоламинов. Определяют содержание кальция, фосфора в крови и моче для диагностики поражения паращитовидных желез. Для оценки состояния минерального обмена исследуют также в крови содержание натрия, хлоридов, калия и магния.

Ранее широко использовалось определение *основного обмена* в условиях покоя утром натощак для диагностики щитовидной железы. В настоящее время практически не используется ввиду наличия более точных и информативных методов исследования. В эндокринологии применяют радионуклидные исследования. Их можно разделить на три группы.

I группа — методы радиоконкурентного микроанализа. С помощью этого метода можно определить концентрацию гормонов в крови, спинномозговой жидкости, слюне. Если концентрация искомого вещества равна 10—8 г/мл или ниже, то исследовать его с помощью обычных химических методов невозможно или крайне трудно. Сложные биологические тесты занимают много времени и дают большую статистическую погрешность. Все исследования проводится без введения больному радионуклидов. Для анализа достаточно всего лишь 1 мл крови или другого биосубстрата. Чувствительность этих методов весьма высока, и это позволяет регистрировать чрезвычайно малые концентрации гормонов. Эти тесты возможно выполнять у беременных и детей, поскольку определение концентрации гормонов проходит *in vitro*. Весьма удобна также возможность одновременного определения многих гормонов в одной пробе. Возможно проводить повторные исследования для изучения функции эндокринных желез в динамике, при функциональных нагрузках, в процессе лечения больного.

II группа — к этой группе относятся методы исследования, основанные на регистрации и измерении излучения радиофармпрепаратов (РФП), введенных в организм пациента, и анализа характера или динамики их распределения. Они позволяют изучать распределение и перемещение РФП в организме и длительность его пребывания в различных органах и тканях. Они дают также возможность измерять скорость его накопления и выведения из желез внутренней секреции.

III группа — связана с гамма-топографией. Гамма-топография представляет собой клинико-анатомическое исследование и даёт информацию о локализации, величине и положении органа и о распределении в нем функционирующей ткани. Она основана на изучении пространственного распределения радионуклидов, накапливаемых в органе. В данном методе распределение радионуклидов в организме получают в виде изображения что дает возможность судить о положении, величине, форме, а также функции эндокринных желез в частности щитовидной железы и надпочечников. Патологические процессы и очаги в железе выявляются при этом в виде участков повышенной фиксации радиофармпрепарата («горячие узлы») или, наоборот, неактивных участков («холодные узлы»).

40.4. Лабораторная диагностика нарушений углеводного обмена

40.4.1. Определение глюкозы в крови (гликемии)

Проводится натощак и после приема пищи (постпрандиальная гликемия).

Гликемия натощак — это уровень глюкозы крови утром перед завтраком после предварительного голодания (ночного сна) в течение более 8 ч.

Постпрандиальная гликемия — это уровень глюкозы крови через 2 ч после приема пищи.

Оральный глюкозотолерантный тест (ОГТТ), или ОТТГ-оральный тест толерантности к глюкозе. Проводится в случае сомнительных значений гликемии натощак или постпрандиальной гликемии для уточнения диагноза СД, а также в группах риска по сахарному диабету. Метод выполняется следующим образом: утром натощак исследуется гликемия. Затем дается внутрь 75 г глюкозы (сухая глюкоза растворяется в 200 мл воды) и берется кровь через 2 ч.

Диагностические критерии сахарного диабета и других нарушений гликемии (ВОЗ, 1999—2013) представлены в табл. 40.1.

Таблица 40.1

Диагностические критерии сахарного диабета и других нарушений гликемии (ВОЗ, 1999—2013)

Время определения	Концентрация глюкозы, ммоль/л*	
	Цельная капиллярная кровь	Венозная плазма
<i>Норма</i>		
Натощак и через 2 ч после ПГТТ	< 5,6 < 7,8	< 6,1 < 7,8
<i>Сахарный диабет</i>		
Натощак** или через 2 ч после ПГТТ** или случайное определение***	≥ 6,1 ≥ 11,1 ≥ 11,1	≥ 7,0 ≥ 11,1 ≥ 11,1
<i>Нарушенная толерантность к глюкозе</i>		
Натощак (если определяется) и через 2 ч после ПГТТ	< 6,1 ≥ 7,8 и < 11,1	< 7,0 ≥ 7,8 и < 11,1
<i>Нарушенная гликемия натощак</i>		
Натощак и через 2 ч после ПГТТ (если определяется)	≥ 5,6 и < 6,1 < 7,8	≥ 6,1 и < 7,0 < 7,8

* Диагностика проводится на основании лабораторных определений уровня глюкозы.

** Диагноз СД всегда следует подтверждать повторным определением гликемии в последующие дни, за исключением случаев несомненной гипергликемии с острой метаболической декомпенсацией или с очевидными симптомами.

*** При наличии классических симптомов гипергликемии.

40.4.2. Определение гликированного (гликозилированного) гемоглобина (HbA1c)

Глюкоза путем неферментного процесса реагирует с молекулой гемоглобина А (HbA). Этот комплекс обнаруживается в эритроцитах в течение 2—3 месяцев (жизненный цикл эритроцита) в виде малых фракций

гемоглобина A1c. В норме у здоровых людей эта фракция не превышает 5—6 %, у больных сахарным диабетом она может составлять 8—10 %. В 2011 г. ВОЗ одобрила использование HbA1c для диагностики и контроля лечения сахарного диабета. В качестве *диагностического уровня* выбран уровень $HbA1c \geq 6,5 \%$ (48 ммоль/моль)¹.

40.4.3. Определение иммунореактивного инсулина (ИРИ) радиоиммунологическим методом

У больных СД 1-го типа концентрация ИРИ резко снижается и может отсутствовать. У больных СД 2-го типа концентрация инсулина может быть нормальной, повышенной или сниженной.

40.4.4. Определение С-пептида иммунореактивным методом

С-пептид — связующий белок между цепями инсулина А и В. Его определение и трактовка изменений аналогичны трактовке концентрации ИРИ.

40.5. Лабораторная и инструментальная диагностика функции щитовидной железы (наиболее используемые исследования)

40.5.1. Ультразвуковое исследование ЩЖ

Определяют объем (размеры) железы, ее расположение, структуру ткани, наличие узловых образований в ней, изменения в окружающих лимфоузлах. Размеры ЩЖ в норме представлены в табл. 40.2.

Таблица 40.2

Размеры щитовидной железы у здоровых лиц

Признак	Показатель
Объем:	
— мужчины	9... < 25 мл
— женщины	9... < 18 мл
	Объем более 45 мл считается большим зобом
Размеры (зависят от возраста, пола). Для среднего возраста:	
— длина	30—50 мм
— ширина	20—25 мм
— глубина (поперечник)	15—20 мм

40.5.2. Сцинтиграфия щитовидной железы (с йодом, технецием)

Сцинтиграфию ЩЖ проводят с помощью радиоактивного вещества: I^{131} , I^{132} , Tc^{99} , которое избирательно накапливается в ЩЖ и затем быстро выводится из организма. При помощи данного метода можно

¹ Клинические рекомендации «Алгоритмы специализированной помощи больным сахарным диабетом» / под ред. И. И. Дедова, М. В. Шестаковой, А. Ю. Майорова. 8-й вып. М. : УП Принт, 2017.

судить о функциональной активности узловых образований. Узлы, активно накапливающие изотоп, называются «горячими», не накапливающие изотоп — «холодными», накапливающие в тех же количествах, что и окружающая ткань ЩЖ, — «теплыми». Этот метод применяется также для определения нетипично расположенной железы. «Горячий» узел, как правило, злокачественный, «холодный» узел обычно — доброкачественный, нередко это киста. Однако по сканограмме трудно решить вопрос о доброкачественности или злокачественности узла. Для этого применяется еще и *термограмма*, регистрирующая температуру над соответствующим узлом или опухолью. Злокачественная опухоль вследствие более активных обменных процессов имеет более высокую температуру (инфракрасное излучение) по сравнению с остальной тканью ЩЖ. Сканирование (сцинтиграфия) проводится через 24 ч после приема 1—5 мкКи Tc^{99} .

40.5.3. Поглощение радиоактивного йода ЩЖ

Радиоактивный изотоп йода I^{131} вводится внутривенно или принимается внутрь в капсулах в дозе 1—3 мкКи. Подсчет радиоактивности над ЩЖ проводят через 2, 4 и 24 ч (табл. 40.3).

Таблица 40.3

Захват I^{131} щитовидной железой здоровых лиц

Время, ч	Захват I^{131} , %
4	4,6—13
6	5,3—22
24	10—34

40.5.4. Определение концентрации гормонов ЩЖ

Определение концентрации гормонов ЩЖ в сыворотке крови: общего и свободного T_4 , общего и свободного T_3 , тиреотропного гормона (ТТГ) (табл. 40.4).

Таблица 40.4

Содержание гормонов ЩЖ в сыворотке крови у здоровых лиц

Показатель	Содержание	
ТТГ	0,4—4 мЕд/л	—
Общий T_4	77—142 нмоль/л	5,5—11 мкг/дл
Свободный T_4	10—23 нмоль/л	0,8—1,8 нг/дл
Общий T_3	1,4—2,8 нмоль/л	0,9—0,8 нг/мл
Общий T_3	5,4—2,3 пмоль/л	3,5—8,0 нг/л

40.5.5. Определение антител к различным компонентам тканей ЩЖ

Определение антител к различным компонентам тканей ЩЖ: тиреоглобулину (АТ—ТГ), тиреоидной пероксидазе (АТ—ТПО), к рецептору

тиреоидного гормона (АТ—рТТГ). Содержание антител в сыворотке крови к компонентам щитовидной железы представлена в табл. 40.5.

Таблица 40.5

Содержание антител в сыворотке крови к компонентам тканей щитовидной железы у здоровых лиц

Показатель	Содержание
АТ—ТГ	< 100 мЕд/л
АТ—ТПО	< 100 мЕд/л
АТ—рТТГ:	
—	< 4 Ед/л
±	4—9 Ед/л
+	> 9 Ед/л

Примечание. Концентрация антител зависит от используемого анализатора, поэтому необходимо учитывать нормативы этого анализатора.

40.5.6. Тонкоигольная аспирационная биопсия (ТАБ)

Показаниями для этого метода являются: наличие узлов, подозрительных на малигнизацию; подтверждение или исключение аутоиммунного тиреоидита.

Под местной анестезией (или без нее) у больного, лежащего на спине, аспирируют в шприц содержимое подозрительного узла или ткани ЩЖ, затем полученный аспират отправляют в цитологическую лабораторию. ТАБ нередко проводят под контролем УЗИ.

40.5.7. Другие методы исследования ЩЖ

Другие методы исследования ЩЖ, используемые в настоящее время в ограниченных случаях или по специальным показаниям:

- определение йодированных компонентов сыворотки крови (белковсвязанный йод, бутанолэкстрагируемый йод);
- основной обмен (в норме он составляет $\pm 10\%$);
- проба с угнетением трийодтиронином;
- проба со стимуляцией ТТГ;
- проба с перхлоратом калия;
- проба с рифатирионом (тиреотропин рилизинг-гормоном — ТРГ, TRH).

40.6. Основные биохимические показатели липидного обмена

Для оценки состояния жирового обмена используются определенные биохимические показатели сыворотки крови (табл. 40.6).

Важно! Факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний считают:

- повышение уровня общего холестерина (ОХС) > 5 ммоль/л и (или)
- повышение холестерина липопротеинов низкой плотности (ХС ЛПНП) > 3 ммоль/л и (или)

— снижение уровня холестерина высокой плотности (ХС ЛПВП) < 1,0 ммоль/л (у мужчин), < 1,2 у женщин и (или)

— повышение уровня триглицеридов (ТГ) > 1,7 ммоль/л.

Таблица 40.6

Показатели жирового обмена у здоровых лиц

Показатель	Содержание
Холестерин	3,1—5,0 ммоль/л
Липиды общие	4,6—10,4 ммоль/л
Триглицериды	0,565—1,695 ммоль/л
Л-липопротеиды	1,25—4,25 г/л
(ЛПВП-липопротеиды высокой плотности):	
мужчины	2,5—6,5 г/л
женщины	3,0—4,5 г/л
В-липопротеиды	≤ 3,5 ммоль/л
(ЛПНП-липопротеиды низкой плотности)	0,71—1,75 ммоль/л
Неэстерифицированные жирные кислоты (НЭЖК)	400—800 ммоль/л
Свободные жирные кислоты (СЖК)	0,3—0,8 ммоль/л

40.7. Обмен витаминов

Для оценки состояния витаминного обмена (при подозрении на наличие витаминной недостаточности) возможны исследования различных субстратов человека на содержание витаминов и минералов: кровь, моча, слюна, ногти, волосы. Используется дорогой спектральный анализ, элементоспецифические индикаторные методы для каждого витамина и минерала.

Глава 41

ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ

41.1. Диабетическая (гипергликемическая, кетоацидотическая) кома

Диабетическая (гипергликемическая, кетоацидотическая) кома является острым осложнением сахарного диабета (СД), к их числу относятся и другие состояния при этом заболевании: гипогликемическая, гиперосмолярная, лактацидемическая комы.

Клиника. Начинается постепенно — появляется общее недомогание, головная боль, потеря аппетита, слабость, сонливость, тошнота, рвота; нередко боли в животе, учащение стула. Происходит углубление и учащение дыхания. При дальнейшем развитии кетоацидоза усиливаются рвота и боль в эпигастрии, животе, дыхание становится все более глубоким и шумным, появляется запах ацетона в выдыхаемом воздухе. Затем развивается собственно кома: сознание отсутствует, зрачки широкие, на свет не реагируют. Запах ацетона изо рта. Кожа сухая, дряблая (вследствие обезвоживания). Дыхание Куссмауля — глубокое, шумное. Тонус мышц и глазных яблок снижен. Пульс слабого наполнения, тахикардия, артериальное давление снижено.

Патогенез кетоацидотической комы приведен на рис. 41.1.

Лабораторные данные: гипергликемия (уровень глюкозы может быть от 16,0 до 70,0 ммоль/л), гиперкетонемия (в 10—20 раз выше нормы), в моче ацетон (на +++ или ++++), метаболический ацидоз ($\text{pH} < 7,3$), содержание калия в сыворотке может быть повышенным, нормальным или сниженным. В общем анализе крови нейтрофильный лейкоцитоз ($10,0 \times 10^9/\text{л}$ и более) со сдвигом влево.

Неотложная помощь. Основным патогенетическим методом выведения пациента из кетоацидемической комы — устранение инсулиновой недостаточности — является *дробное введение инсулина короткого действия малыми дозами*. Начальная доза инсулина короткого действия (ИКД) 0,1—0,15 ед/кг реальной массы тела внутривенно болюсно (медленно, вводят 2—3 мин). В последующие часы ИКД вводят по 0,1 ед/кг каждый час.

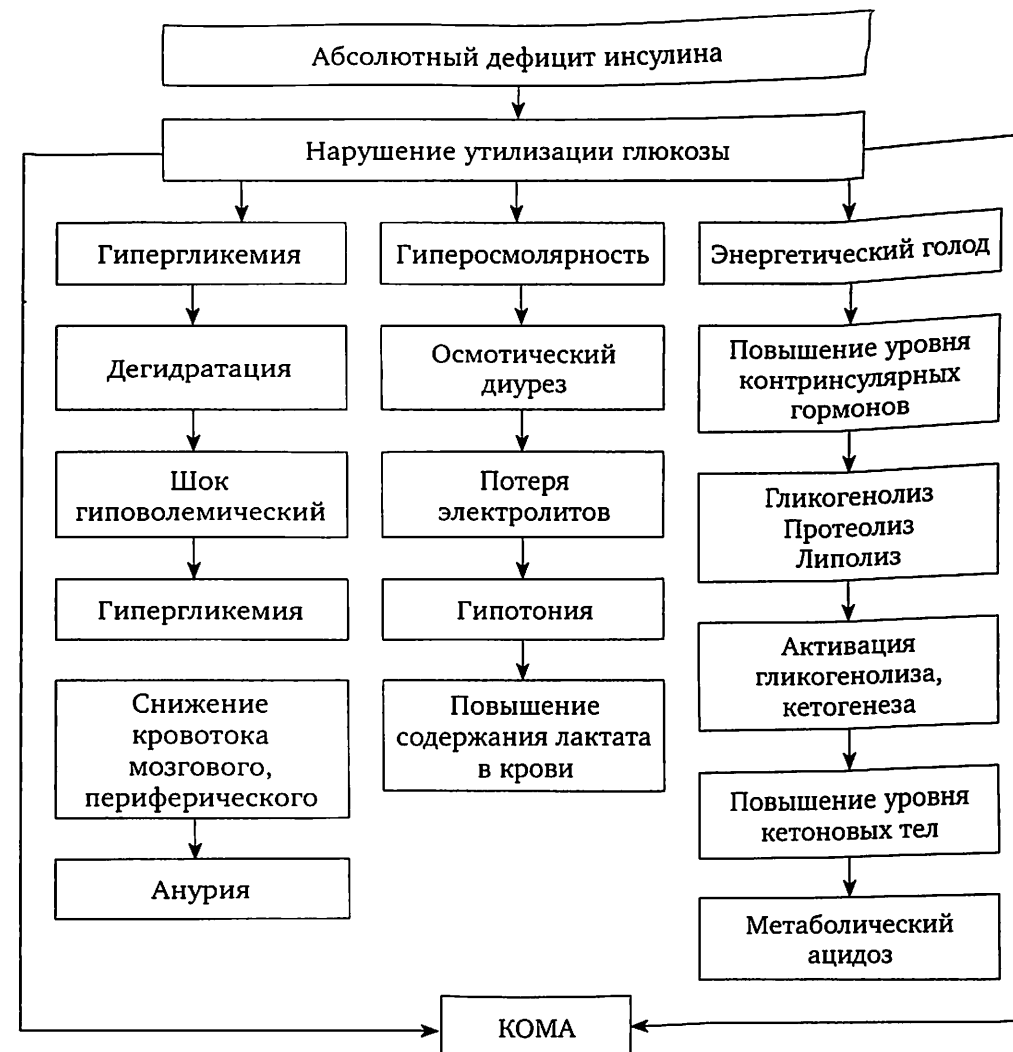


Рис. 41.1. Патогенез кетоацидотической комы

С целью *регидратации* (выраженное повышение концентрации глюкозы увеличивает осмолярность плазмы и вызывает усиление транспорта жидкости из тканей в сосудистое русло, приводя к тканевой дегидратации) вводят натрия хлорид 0,9 %-й раствор 1000,0 мл в/в капельно.

Для устранения ацидоза вводят натрия бикарбонат 5 %-й раствор (при снижении pH крови ниже 7,0). **Без определения pH /КЩС введение бикарбоната противопоказано** (КЩС — кислотно-щелочное состояние)!

Для профилактики тромбозов и улучшения микроциркуляции вводят гепарин.

С целью профилактики инфекции применяют антибиотики.

Для устранения развивающейся гипокалиемии вводят калия хлорид ежечасно в/в капельно.

Глава 41

ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ

41.1. Диабетическая (гипергликемическая, кетоацидотическая) кома

Диабетическая (гипергликемическая, кетоацидотическая) кома является острым осложнением сахарного диабета (СД), к их числу относятся и другие состояния при этом заболевании: гипогликемическая, гиперосмолярная, лактацидемическая комы.

Клиника. Начинается постепенно — появляется общее недомогание, головная боль, потеря аппетита, слабость, сонливость, тошнота, рвота; нередко боли в животе, учащение стула. Происходит углубление и учащение дыхания. При дальнейшем развитии кетоацидоза усиливаются рвота и боль в эпигастрии, животе, дыхание становится все более глубоким и шумным, появляется запах ацетона в выдыхаемом воздухе. Затем развивается собственно кома: сознание отсутствует, зрачки широкие, на свет не реагируют. Запах ацетона изо рта. Кожа сухая, дряблая (вследствие обезвоживания). Дыхание Куссмауля — глубокое, шумное. Тонус мышц и глазных яблок снижен. Пульс слабого наполнения, тахикардия, артериальное давление снижено.

Патогенез кетоацидотической комы приведен на рис. 41.1.

Лабораторные данные: гипергликемия (уровень глюкозы может быть от 16,0 до 70,0 ммоль/л), гиперкетонемия (в 10—20 раз выше нормы), в моче ацетон (на +++ или ++++), метаболический ацидоз ($\text{pH} < 7,3$), содержание калия в сыворотке может быть повышенным, нормальным или сниженным. В общем анализе крови нейтрофильный лейкоцитоз ($10,0 \times 10^9/\text{л}$ и более) со сдвигом влево.

Неотложная помощь. Основным патогенетическим методом выведения пациента из кетоацидемической комы — устранение инсулиновой недостаточности — является *дробное введение инсулина короткого действия малыми дозами*. Начальная доза инсулина короткого действия (ИКД) 0,1—0,15 ед/кг реальной массы тела внутривенно болюсно (медленно, вводят 2—3 мин). В последующие часы ИКД вводят по 0,1 ед/кг каждый час.

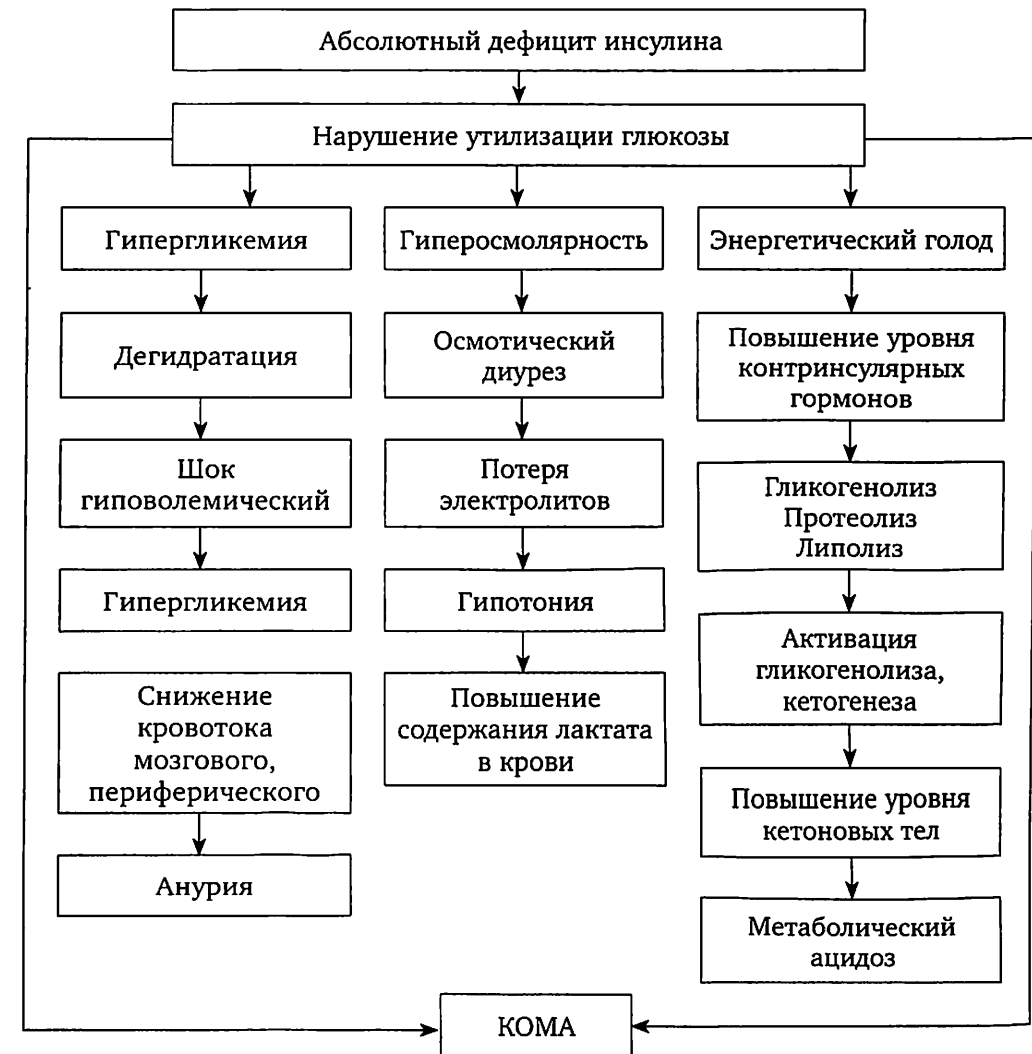


Рис. 41.1. Патогенез кетоацидотической комы

С целью регидратации (выраженное повышение концентрации глюкозы увеличивает осмолярность плазмы и вызывает усиление транспорта жидкости из тканей в сосудистое русло, приводя к тканевой дегидратации) вводят натрия хлорид 0,9 %-й раствор 1000,0 мл в/в капельно.

Для устранения ацидоза вводят натрия бикарбонат 5 %-й раствор (при снижении pH крови ниже 7,0). **Без определения pH /КЩС введение бикарбоната противопоказано** (КЩС — кислотно-щелочное состояние)!

Для профилактики тромбозов и улучшения микроциркуляции вводят гепарин.

С целью профилактики инфекции применяют антибиотики.

Для устранения развивающейся гипокалиемии вводят калия хлорид ежечасно в/в капельно.

Ежечасно осуществляется контроль за гликемией, пульсом, АД, рН крови, содержанием в крови К и Na, реакцией зрачков на свет, напряжением CO_2 .

41.2. Гипогликемическая кома

Гипогликемия — это снижение глюкозы в крови ниже 3,3 ммоль/л.

Этиологическими факторами ее развития при сахарном диабете являются: а) передозировка инсулина; б) несвоевременный прием пищи на фоне лечения инсулином; в) чрезмерная физическая нагрузка на фоне лечения инсулином; г) передозировка пероральных сахаропонижающих препаратов, особенно хлорпропамида (препарат сульфонилмочевины первого поколения); г) алкоголь.

Ключ к диагностике — триада Уиппла: 1) нервно-психические проявления при голодании; 2) глюкоза крови менее 2,78 ммоль/л; 3) купирование приступа пероральным или внутривенным введением раствора глюкозы.

Клиника: развитие острое, в течение нескольких минут.

Симптоадреналовая стадия — чувство голода, потливость, тремор, чувство тревоги, сердцебиение. Кожа бледная, влажная.

Глюконейропеническая стадия — головная боль, слабость, потливость, диплопия, амнезия, некоординированность движений, судороги.

Кома: сознание отсутствует, кожа влажная (иногда сухая); отсутствуют симптомы: запах ацетона, дыхание Куссмауля, обезвоживания (гипотония глазных яблок, мышц). Пульс удовлетворительного наполнения, тахикардия, АД нормальное или слегка повышено; тонус мышц повышен, иногда судороги.

Лабораторные данные: гипогликемия ($< 2,5$ ммоль/л), ацетона в моче нет.

Неотложная помощь:

— если больной в сознании: сладкий чай, булка, печенье, каша, сахар;

— если больной без сознания: глюкоза 40 %-й раствор в/в в течение 3—5 мин 40—60 мл. При отсутствии эффекта — глюкагон 1 мл в/м или п/к или 0,1 %-го раствора адреналина 0,5 мл п/к.

Другие виды диабетических ком:

— кома гиперосмолярная;

— кома молочнокислая (лактацидемическая).

41.3. Ожирение и кахексия

Полноценное питание — важное условие восстановления и сохранения здоровья. Питательные вещества необходимы организму постоянно, хотя поступают они лишь периодически с пищей. Чтобы масса

тела поддерживалась на постоянном уровне, калорийность пищи должна соответствовать энергозатратам. Равновесие между калорийностью пищи и энергозатратами достигается не путем регуляции объема пищи за каждый прием, а за счет долгосрочной (несколько суток) регуляции. Нарушение этого равновесия приводит либо к истощению, либо к ожирению.

Показателями энергетического баланса служат масса и индекс массы тела.

Диагностика массы тела проводится по расчетному показателю — индексу массы тела:

$$\text{ИМТ} = m : H^2,$$

где ИМТ — индекс массы тела ($\text{кг}/\text{м}^2$); m — масса тела (кг); H — рост (м).

Согласно ВОЗ выделяют следующие градации индекса массы тела (табл. 41.1).

Таблица 41.1

Степени изменения массы тела (ВОЗ, 1997)

Тип массы тела	Индекс массы тела (ИМТ), $\text{кг}/\text{м}^2$
Дефицит массы тела	$< 18,5$
Нормальная масса тела	18,5—24,9
Предожирение	25,0—29,9
Ожирение:	
I степень	30,0—34,9
II степень	35,0—39,9
III степень	$\geq 40,0$

Следует помнить, что изменение массы может быть обусловлено отеками, хорошо развитой мышечной массой, например у тяжелоатлетов, борцов и др. В подобных обстоятельствах можно определить общее и подкожное содержание жира в абсолютных и относительных величинах.

Формула Матуера:

$$F = d \cdot S \cdot k,$$

где F — общее количество жира (кг); d — средняя толщина слоя подкожного жира вместе с кожей (мм); S — поверхность тела (см^2); k — константа, равная 0,13.

Средняя толщина подкожного жира вместе с кожей вычисляется следующим образом:

$$d = \frac{d_1 + d_2 + d_3 + d_4 + d_5 + d_6 + d_7 + d_8}{16},$$

где $d_1, \dots, d_8$ — толщина кожных жировых складок (мм); на плече спереди (d_1); на плече сзади (d_2); на предплечье (d_3); на спине (d_4); на животе (d_5); на бедре (d_6); на голени (d_7); на груди (d_8).

Для определения d у женщин используют 7 складок, d_8 не измеряется. Соответственно в знаменателе формулы цифра 16 заменяется на 14.

Этот способ определения общего жира может быть использован у людей разного пола в возрасте 16 лет и старше.

Безжировую массу тела можно определить по суточной экскреции креатинина с мочой: $БМТ (кг) = 7,138 + 0,02908 \times \text{креатинин мочи (мг)}$.

41.3.1. Ожирение

Равномерное избыточное распределение жировой клетчатки по всему телу наблюдается при алиментарно-конституциональной форме ожирения. Для гипоталамо-алиментарной формы ожирения характерно отложение жира преимущественно в области лица, головы, верхнего плечевого пояса, молочных желез. При гиповариальной форме ожирения жировые отложения располагаются в области таза, бедер, затылка («климактерический горбик»). Выделяют также абдоминальный (верхний или центральный, или андронидный) тип ожирения, при котором жир откладывается преимущественно в области живота, и нижний (или гиноидный — женский) тип с преимущественным отложением жира в области бедер. Определение отношения окружности талии (ОТ) (табл. 41.2) к окружности бедер (ОБ) используется для оценки характера распределения жировой ткани. У мужчин величина коэффициента ОТ/ОБ не должна превышать 0,9, у женщин — 0,8.

Таблица 41.2

Тип ожирения по окружности талии (ОТ)

Пол	Тип ожирения (ОТ), см	
	абдоминальный	периферический
Мужчины	> 94	< 94
Женщины	> 80	< 80

Причинами дефицита массы тела ($ИМТ < 18,5$) чаще всего служат алиментарный фактор (недоедание, употребление в пищу в основном растительных белков и др.), тяжелые соматические заболевания (патология ЖКТ, сердечная недостаточность), злокачественные новообразования, эндокринная патология (СД, тиреотоксикоз, синдром Симмондса и др.), психогенный фактор — нервная анорексия и др.

41.3.2. Кахексия

Кахексия — болезненное состояние, обусловленное недостаточным поступлением в организм питательных веществ, обеспечивающих энергетическую потребность, или нарушением их усвоения.

Недостаточное поступление или усвоение белков ведет к гипопротемии и отекам (квашиоркор, отечные формы алиментарной дистрофии).

Кахексия может развиваться при хроническом недоедании или голодании (включая нервную анорексию), синдроме нарушенного всасывания (мальабсорбция), хроническом отравлении соединениями мышьяка, свинца, ртути, фтора, а также при некоторых истощающих болезнях (туберкулез, малярия и др.), злокачественных опухолях, хронических нагноениях, сердечной недостаточности, тиреотоксикозе и др. (рис. 41.2).

Гипофизарная кахексия (синдром Симмондса, или болезнь Симмондса).

При этой патологии в результате различных причин происходят атрофия, сморщивание, склерозирование гипофиза с последующим уменьшением или полным прекращением синтеза секрета гормонов гипофиза или гипофизотропных гормонов. В результате наступает вторичная гипопункция периферических эндокринных желез, прежде всего надпочечников, щитовидной железы, половых желез. В зависимости от локализации, обширности, интенсивности деструктивного процесса возможно полное (пангипопитуитаризм) или частичное снижение продукции гормонов, когда сохраняется продукция отдельных гормонов, и снижается или выпадает продукция других гормонов.

Характеризуется следующими синдромами:

— *истощения*: резкое истощение, порой настолько выраженное, что больной напоминает скелет, обтянутый кожей. Темп похудения различен — от 3—6 кг до 20—25 кг в месяц;

— *обменно-трофических расстройств*: преждевременное старение, кожа морщинистая, глаза запавшие. Волосы тусклые, ломкие, рано седеют, выпадают на голове, в подмышечных впадинах, на лобке; иногда отмечается выпадение усов, бровей, бороды. Появляется ломкость ногтей, зубы выкрашиваются. Нижняя челюсть атрофируется, как в старческом возрасте. Кожа дряблая, морщинистая, бледная, сухая, иногда цвет землистый. Мышцы атрофированы;

— *спланхомикрии*: уменьшение внутренних органов в размере, исчезает висцеральный жир — в заброшенной и околопочечной клетчатке, эпикарде. Часто брадикардия, тоны сердца глухие, артериальная гипотония, коллаптоидные состояния при небольшой физической нагрузке;

— *гормональной недостаточности* — плюригландулярная недостаточность — гипокортицизм, гипогонадизм, гипотиреозидизм;

— *психических нарушений*: больные безразличны к окружающему и к своей участи в том числе, лежат без движения, в состоянии полной прострации, оцепенения; нередко депрессия и другие психические отклонения вплоть до шизофреноподобного галлюцинаторно-параноидного психоза;



Рис. 41.2. Больная с тяжелой формой истощения (кахексия)

— *нарушений периферической нервной системы*: полиневриты со сложным сочетанием двигательных, чувствительных и трофических расстройств; полирадикулоневрит со жгучими, нестерпимыми болями в верхних и нижних конечностях; абдоминальные и поясничные боли. Абдоминальные боли порой имитируют хирургическую патологию (перитонит, аппендицит и др.).

Лабораторная диагностика гипопитуитаризма.

1. *Общий анализ крови*: часто выявляется анемия нормо- или гипохромная, лейкопения, эозинофилия (умеренная) и лимфоцитоз. Анемия развивается особенно часто при выраженных признаках гипотиреоза.

2. *Биохимические исследования крови*: гипогликемия, повышение холестерина, гликемическая кривая после нагрузки глюкозой плоская (вследствие гиперинсулинизма).

3. *Содержание гормонов гипофиза в крови и моче*: выявляется снижение количества АКТГ, ТТГ, СТГ, ЛГ, ФСГ.

41.4. Тиреотоксикоз

Тиреотоксикоз — синдром повышения функции щитовидной железы. Это клинко-биохимический синдром, характеризующийся избыточным содержанием в крови тиреоидных гормонов T_3 , T_4 и их токсическим действием на органы и ткани.

Основной причиной тиреотоксикоза является ДТЗ (диффузно-токсический зоб) — в 90 % случаев. К прочим причинам тиреотоксикоза относятся следующие состояния: токсическая аденома ЩЖ, тиреоидиты, тиротропинома, опухоли трофобласта (хориокарцинома или пузырный занос), злоупотребление тиреоидными препаратами, отдаленные метастазы рака ЩЖ, прием больших доз йодидов (йодный тиреотоксикоз — йод-Базедов), лечение амиодароном (может вызывать как тиреотоксикоз, так и гипотиреоз).

Клиника:

— *поражение ЦНС, мышечного аппарата*: раздражительность, беспокойство, плаксивость, суетливость, быстрая речь, нарушение сна, снижение трудоспособности; тремор языка, вытянутых пальцев рук или всего туловища («симптом телеграфного столба»), в позе Ромберга больные неустойчивы. Мышечная слабость, амиотрофия плечевого, тазового пояса, жевательных мышц, нарушения глотания, дизартрия;

— *синдром повышенного теплообразования*: субфебрилитет, постоянное чувство жара, горячая кожа на ощупь;

— *сердечно-сосудистый синдром*: тахикардия в покое и во время сна (80—100 и более ударов в минуту), громкие тоны сердца, систолический шум на верхушке и сосудах шеи, над ЩЖ («жужжащая» железа). Повышение АД и пульсового АД (систолическое давление повышено, а диастолическое снижено); возможны нарушения ритма — мерцательная аритмия, сердечная недостаточность;

— *глазные симптомы*: экзофтальм (пучеглазие) (рис. 41.3), лагофтальм (неполное закрытие глазной щели), Штельвага (редкое мигание), Крауса (блеск глаз), Кохера (белая полоска склеры между радужкой и верхним веком появляется при взгляде вверх), Грефе (белая полоска склеры между радужкой и верхним веком появляется при взгляде вниз), Дальримпля (расширение глазных щелей), Мебиуса (нарушение конвергенции глаз), Розенбаха (тремор век при закрытых глазах), Еллинека (пигментация век). Возможно более серьезное поражение глаз — аутоиммунная офтальмопатия, самостоятельное аутоиммунное поражение тканей орбиты;

— *желудочно-кишечный синдром*: повышенный аппетит, на этом фоне похудание различной степени выраженности (от 5 до 20 кг за 3—4 мес). Учащенный кашицеобразный стул, редко поносы. Иногда наблюдается увеличение печени, паренхиматозная желтуха;

— *поражение кожи и ее дериватов*: кожа влажная, бархатистая, ладони горячие, красные, иногда появляется пигментация или депигментация. Происходит истончение кожи на пальцах рук с исчезновением подкожной клетчатки («рука мадонны»). Ногти ломкие, часто наблюдается онихолиз («ноготь Пламмера»), волосы становятся тонкими, более редкими и выпадают. На передней поверхности голеней иногда (у 10 % пациентов) выявляется *претибальная, или локальная, микседема* — аутоиммунное поражение кожи и подкожной клетчатки, проявляющееся в виде участков плотной, отеочной кожи багровой окраски;

— *синдром других эндокринных расстройств*: гипо-опсо-амеорея у женщин, снижение либидо (*libido*), импотенция у мужчин, надпочечниковая недостаточность;

— *лабораторные данные*: повышение уровня гормонов T_3 , T_4 , снижение уровня ТТГ и ТРГ; захват I^{131} 40 %; основной обмен выше на 20 %.



Рис. 41.3. Экзофтальм (пучеглазие) при болезни Грейвса

Лечение (см. далее параграф 42.1).

Тиреотоксический криз является тяжелым осложнением и, если не оказывается помощь, наступает смерть. Его развитию способствуют инфекция, оперативные вмешательства, травмы, грубая пальпация ЩЖ, стрессовые ситуации.

Криз обусловлен быстрым выбросом в кровь большого количества тиреоидных гормонов и характеризуется молниеносным нарастанием

проявлений тиреотоксикоза, повышением температуры до фебрильных цифр (39—40 °С и выше), психическим возбуждением (возможен острый психоз). Характерна выраженная тахикардия (140—150 уд/мин), возможна мерцательная аритмия, АД повышается до 140—150/100 мм рт. ст. Боли в животе интенсивные, рвота, понос. Иногда криз проявляется апатией и нарастающим угнетением сознания, вплоть до комы, при незначительном повышении температуры тела.

Неотложная помощь. Проводят инфузионную терапию (регидратация, введение глюкозы, глюкокортикостероидов), оксигенотерапию, назначают большие дозы антитиреоидных средств через назогастральный зонд или клизму, большие дозы йодидов в/в или внутрь, β -адреноблокаторы.

41.5. Гипотиреоз

Гипотиреоз — синдром снижения функции щитовидной железы. Это клинико-биохимический синдром, характеризующийся снижением содержания тиреоидных гормонов T_3 , T_4 в сыворотке крови, повышением ТТГ и недостаточным регулирующим их действием на органы и ткани.

В зависимости от причин, вызывающих гипотиреоз, различают следующие формы гипотиреоза.

1. Первичный — патологический процесс локализуется в самой ЩЖ.

1.1. Врожденный — при гипо- и аплазии ЩЖ.

1.2. Приобретенный — послеоперационный, послерадиационный, при тиреоидитах, йоддефицитных заболеваниях ЩЖ.

2. Вторичный — патологический процесс локализуется в гипофизе с нарушением выработки ТТГ.

3. Третичный — патологический процесс локализуется в гипоталамусе с нарушением выработки ТРГ.

4. Периферический — обусловлен нарушением действия тиреоидных гормонов в органах и тканях.

Формы гипотиреоза.

Субклинический гипотиреоз. Клиники нет, содержание тиреоидных гормонов T_3 , T_4 в норме, содержание ТТГ повышено.

Клинический гипотиреоз. Клиника есть, содержание T_3 , T_4 снижено, содержание ТТГ повышено.

Клиника:

— нарушения со стороны нервной системы: апатия, сонливость, слабость, медленная речь, снижение слуха и обоняния, парестезии, низкие сухожильные рефлексы. Интеллект и физическая активность снижаются, эпизоды депрессии;

— голос делается низким, хриплым, может ухудшаться слух;

— кожа бледная, с желтовато-землистым оттенком, холодная, сухая, шелушащаяся, пастозность или слизистый отек (микседема) подкож-

ной клетчатки верхних и нижних конечностей. Ломкость ногтей, выпадение волос, бровей;

— лицо отечное, «заплывшее», амимичное, узкие глазные щели;

— температура тела снижена, зябкость;

— масса тела нарастает;

— язык утолщен, отечен, пародонтоз, кариес, аппетит снижен, вздутие живота, тошнота, запоры, дискинезия желчевыводящих путей, увеличенная печень;

— сердце увеличено как за счет дилатации желудочков, так и за счет перикардального выпота, брадикардия, гипотония, глухие тоны сердца, низкий вольтаж зубцов на ЭКГ — проявления «зобного (микседематозного) сердца»;

— легочная гиповентиляция, апноэ во время сна вследствие набухания слизистых верхних дыхательных путей, ведущие к гипоксии мозга;

— лабораторные показатели: нормохромная анемия, увеличение СОЭ, гиперхолестеринемия, снижение T_3 и T_4 , основного обмена, содержание ТТГ повышено.

У детей гипотиреоз проявляется **кретинизмом**. Это низкорослость, грубые черты лица, высунутый язык, широкий плоский нос, широко расставленные глаза, редкие волосы, сухая кожа, выпяченный живот с пупочной грыжей, задержка умственного развития, отставание костного возраста от паспортного, дисгенезия эпифизов, позднее прорезывание зубов (рис. 41.4). Кретинизм бывает очевиден уже при рождении и проявляется затянувшейся физиологической желтухой, хриплым плачем, запорами, сонливостью и нарушением сосания.

Признаки гипотиреоза у детей старшего возраста — задержка роста и полового развития, плохая успеваемость.

Лечение включает назначение заместительной гормональной терапии тиреоидными гормонами (левотироксином).

Гипотиреоидная кома проявляется гипотермией, сопором, повышением P_aCO_2 (из-за гиповентиляции), гипонатриемией. Кому провоцируют холод, травмы, инфекции, прием препаратов, угнетающих ЦНС.

Неотложная помощь включает внутривенное введение левотироксина (L-тироксина) в сочетании с гидрокортизоном, симптоматическую терапию.



Рис. 41.4. Больная 16 лет (тяжелая форма кретинизма)

41.6. Надпочечниковая дисфункция

Надпочечниковая дисфункция может проявляться определенными клиническими синдромами и заболеваниями как результат избытка или недостатка синтеза гормонов надпочечниками (минералокортикоидов, глюкокортикоидов, андрогенов, эстрогенов, катехоламинов — дофамина, норадреналина, адреналина).

41.6.1. Синдром гиперкортицизма — синдром Иценко — Кушинга

Его следует отличать от болезни Иценко—Кушинга, связанной с увеличением синтеза АКТГ аденомой гипофиза, обусловлен избыточностью синтеза гормонов аденомой или аденокарциномой коры надпочечников. Клинические проявления и синдрома, и болезни Иценко—Кушинга обусловлены избытком кортизола, дегидроэпиандростерона (ДГЭА), тестостерона.

Клиника.

1. *Симптомы, связанные с хроническим избытком кортизола:*

- ожирение (андроидное, центральное): много жира в области живота, груди при относительно тонких конечностях;
- лицо округлое и гиперемированное («лицо матроны», матронизм);
- кожа сухая, тонкая, мраморного цвета, формируются багрово-фиолетовые широкие стрии на коже в области боковых поверхностей живота, внутренних поверхностей бедер, плеч, грудных желез;
- мышечная слабость, уменьшение мышечной массы;
- миокардиодистрофия, ишемическая болезнь сердца (ИБС), нарушения ритма, сердечная недостаточность;
- сахарный диабет, нарушенная толерантность к глюкозе;
- боль в позвоночнике, остеопороз, компрессионные переломы позвонков; нефролитиаз, нефрокальциноз, пиелонефрит.

2. *Симптомы, связанные с избытком 17-кетостероидов (ДГЭА, тестостерона):*

- аменорея;
- гирсутизм, акне, увеличение клитора.

41.6.2. Синдром гипокортицизма (недостаточности коры надпочечников, болезнь Аддисона)

Гипокортицизм может быть *первичным* вследствие поражения аутоиммунным, туберкулезным или другим (обычно инфекционным) процессом коры надпочечников или *вторичным* вследствие недостаточности синтеза гипофизом АКТГ, регулирующим деятельность коры надпочечников.

Клиника. Клинические синдромы недостаточности коры надпочечников обусловлены уменьшением выработки гормонов корой надпочечников.

1. *Астено-вегетативный синдром.* Ведущим проявлением является *постоянная слабость*, усиливающаяся к концу дня. Часто необычная слабость выявляется во время интеркурентных инфекций. Слабость прогрессирует, нередко доходит до полного бессилия, адинамии. Мышечная слабость обусловлена нарушениями углеводного и электролитного обмена.

Постепенно замедляется речь, голос становится тихим.

Снижается умственная деятельность, память, концентрация внимания; в дальнейшем наступает бессонница, депрессия, реже — психическая возбудимость и психозы.

2. *Синдром поражения кожи и слизистых — меланодермия.*

Гиперпигментация кожи и слизистых — яркий признак первичной надпочечниковой недостаточности, обусловлен избытком АКТГ и МСГ (меланоцитстимулирующего гормона).

Потемнение кожи, едва заметное в начале болезни, в дальнейшем усиливается, приобретая буровато-коричневую, желтую, бронзовую (отсюда название «бронзовая болезнь»), серую или дымчатую окраску. Повышенное отложение меланина наблюдается на открытых и закрытых частях тела, особенно в местах трения одежды или пояса, в послеоперационных и послеожоговых рубцах, в области ареола сосков, анального отверстия, половых органов, на ладонных линиях, в кожных складках, на слизистой губ, щек («пятна легавой собаки»), десен, задней стенки глотки, языке, иногда на ногтях в виде мелких точек.

Наряду с этим часто обнаруживаются участки *депигментации* — белые пятна — *vitiligo* (лейкодерма), что служит проявлением аутоиммунного процесса.

Происходит выпадение волос, особенно у женщин (недостаток андрогенов), в подмышечных впадинах, на лобке. Возможно потемнение волос, изредка локальное.

При вторичной надпочечниковой недостаточности гиперпигментация отсутствует (*белый аддисонизм*).

3. *Сердечно-сосудистый синдром.* Артериальная гипотензия в пределах 90—80/50—40 мм рт. ст. обнаруживается у 88—90 % больных. АД может быть нормальным или даже слегка повышенным, если больной до этого страдал болезнью Иценко — Кушинга. При изменении положения тела больного наблюдается резкая слабость, тахикардия, боль в области сердца. Нередки обмороки при переходе из горизонтального в вертикальное положение (ортостатический коллапс). Гипотензия обусловлена недостатком секреции кортизола и катехоламинов, регулирующих сосудистый тонус, а также недостатком минералокортикоидов, что приводит к дегидратации, снижению общего количества натрия.

Пульс мягкий, малый, замедленный. Размеры сердца уменьшены, тоны приглушены.

На ЭКГ чаще всего обнаруживают низкий вольтаж всех зубцов, снижение сегмента ST, изменения зубца T (уплощенный, отрицательный или двухфазный). Метаболические нарушения и расстройства электро-

литного обмена на ЭКГ (гиперкалиемия) проявляются увеличенным и заостренным зубцом T, который в отдельных отведениях может превосходить по высоте наибольший зубец комплекса QRS. Возможно замедление предсердно-желудочковой или внутрижелудочковой проводимости (удлинение интервала P—Q или комплекса QRS).

4. **Желудочно-кишечный синдром.** Характерны потеря аппетита, похудание, пристрастие к соленой пище, тошнота, рвота, боли в животе и частые поносы, сменяющиеся запорами. Боли в животе различны по характеру: постоянные, ноющие боли в подложечной области вследствие снижения секреции соляной кислоты в желудке; резкие боли, неопределенной локализации; в ряде случаев — в правой подвздошной области, имитирующие аппендицит или острый живот.

Выявляется значительная потеря массы тела, достигающая в среднем 8—15 кг. Причиной служит потеря аппетита, расстройство деятельности желудочно-кишечного тракта, обезвоживание организма, распад мышечной ткани.

5. **Синдром нарушения функции половых желез.** У женщин проявляется нарушениями менструального цикла, иногда аменореей; у мужчин — снижением либидо, импотенцией.

6. **Синдром офтальмопатии.** Выявляются пигментация конъюнктивы век и глазного яблока; ретиномеланоз (пигментные отложения в сетчатке), выявляемый при офтальмоскопии; снижение внутриглазного давления, определяемое даже пальцевым методом. Быстрое падение внутриглазного давления сигнализирует о приближающемся аддисоническом кризе.

7. **Гипогликемический синдром.** Проявляется в виде приступов острого голода, раздражительности, потливости. Такие приступы обычно развиваются утром (натощак) или после длительного перерыва между приемами пищи.

Лабораторные и инструментальные данные:

— общий анализ крови: нередко анемия, лейкопения, относительный лимфоцитоз (в норме в лейкоцитарной формуле число лимфоцитов составляет 18—45 %), эозинофилия (в норме 1—6 %), увеличение СОЭ;

— тенденция к гипогликемии (в норме 3,3—5,55 ммоль/л);

— снижение в крови электролитов: Na⁺ (норма 136—145 мэкв/л, ммоль/л), хлоридов, Cl⁻ (норма 96—106 мэкв/л, ммоль/л); повышение K⁺ (норма 3,5—5,5 мэкв/л, ммоль/л), Ca²⁺ (норма 2,1—2,6 ммоль/л);

— анализ мочи: гипо- (низкая удельная плотность) и изо- (монотонная удельная плотность) стеноурия;

— наличие аутоантител в крови к ткани надпочечников (при аутоиммунной форме Аддисоновой болезни);

— обнаружение туберкулезного процесса: очаги в легких, кальцинаты в области надпочечников при R-логическом исследовании. Положительные туберкулиновые пробы;

— при помощи УЗИ, компьютерной томографии (КТ) надпочечников выявляют их атрофию, туберкулезный процесс в надпочечниках, кальцинаты, опухоли;

— возможна чрескожная биопсия надпочечников для уточнения характера поражения ткани;

— снижение содержания кортизола в плазме крови (в норме его концентрация в 8 ч утра составляет 0,14—0,55 мкмоль/л, в 20 ч — < 0,28 мкмоль/л). Если уровень кортизола в 8 ч утра меньше 0,14 мкмоль/л, то недостаточность коры надпочечников достоверна;

— снижение с мочой экскреции 17-ОКС (оксикортикостероидов) и 17-КС (кетостероидов). В норме в моче за сутки выделяется 11,37 мкмоль/сут 17-ОКС, 28—86 мкмоль/сут (мужчины) и 17—62 мкмоль/сут (женщины) 11-КС.

Используются различные провокационные пробы.

Самая простая и надежная для диагностики недостаточности коры надпочечников — проба с АКТГ. Методика выполнения пробы следующая: определяют исходное, до проведения пробы, содержание кортикостероидов в крови. Затем внутримышечно или внутривенно вводят 0,25 мг синтетического АКТГ (*синактен*). Спустя 30 и 60 мин концентрация кортикостероидов в крови исследуется вновь. Если функция коры нормальная, то наблюдается двухкратное и более повышение содержания кортикостероидов. Если уровень гормонов не повышается, это свидетельствует об отсутствии резервов коры надпочечников.

Итак, для диагноза недостаточности коры надпочечников ведущими являются симптомы: астения, меланодермия, артериальная гипотензия, проба с АКТГ (*синактеном*).

Аддисонический криз (острая недостаточность коры надпочечников).

Клиника. Больные предъявляют жалобы на нарастающую слабость, отсутствие аппетита, тошноту, рвоту, боли в животе. Появляется высокая температура, нарастают сердечно-сосудистые расстройства, происходит выраженное снижение АД. Развиваются психические расстройства: заторможенность, оглушенность, галлюцинации, делирий, кома.

Неотложная помощь.

Гидрокортизон гемисукцинат (кортизол водорастворимый) немедленно в/в струйно (болюсно). Введение препарата повторяют каждые 6 ч в течение первых суток. Общая доза в первые сутки 300—400 мг.

Натрия хлорид 0,9 %-й раствор (физиологический раствор) и 5—10 %-й раствор глюкозы в/в капельно со скоростью 1 л за первые 1,5 ч. В первые сутки объем внутривенной инфузии должен составлять 3—4 л.

Когда наступило улучшение и состояние больного стабильно (обычно через 12—24 ч), дозу кортизола постепенно уменьшают, продолжая вводить препарат в/в каждые 8 ч в течение недели, а затем переходят на прием кортизола внутрь.

41.6.3. Синдром первичного гиперальдостеронизма (синдром Конна)

Первичный гиперальдостеронизм в 60 % случаев обусловлен аденомой коры надпочечника, в остальных случаях — двусторонней мелко-

или крупноузловой гиперплазией коры надпочечников. Редкой причиной является злокачественная — рак коры надпочечников.

Патогенез и клиника гиперальдостеронизма обусловлены избытком альдостерона и его эффектами на организм.

Гиперсекреция альдостерона приводит к усилению обмена натрия на калий и ионы водорода в дистальных почечных канальцах, в результате чего возрастает экскреция калия с мочой и возникает гипокалиемия.

Клиника. Больных беспокоит выраженная мышечная слабость, возможны судороги в икроножных мышцах. Возникает полидипсия и полиурия, никтурия. Повышается АД, преимущественно диастолическое, что приводит к головным болям, развитию гипертрофии левого желудочка сердца. Отеков нет. На ЭКГ появляются признаки гипокалиемии — удлинение интервала Q—T, повышение амплитуды зубца U, желудочковые аритмии.

Диагностика. В крови *снижается содержание калия и магния*, развивается гипернатриемия и метаболический алкалоз, снижается активность ренина плазмы, *повышено содержание альдостерона*.

Локализацию альдостеромы устанавливают с помощью компьютерной томографии живота (лучше применять спиральную КТ).

Если при КТ опухоль не обнаружена, берут кровь из обеих надпочечных вен с помощью катетера, проведенного через бедренную вену, и определяют содержание альдостерона.

Лечение оперативное, предпочтение отдают лапароскопическому доступу. Если оперативное лечение по каким-то причинам невозможно, назначают низкосолевую диету и антагонист альдостерона (спиронолактон).

Вторичный гиперальдостеронизм возникает на фоне отеков (сердечной недостаточности), гипертонического нефросклероза, при значительном сужении сосудов почек и сопровождается прогрессирующей артериальной гипертензией. Наблюдается выраженная гиперсекреция ренина, повышение уровня альдостерона, гипокалиемия.

41.6.4. Синдром гипоальдостеронизма (недостаточности секреции альдостерона)

Развивается при дефиците ферментов, ответственных за синтез альдостерона (18-гидроксилазы, 18-гидроксистероидной дегидрогеназы), снижении функции клубочковой зоны (после применения гепарина) или нарушении функции ренин-ангиотензиновой системы. Протекает с клиникой сольтеряющего синдрома («сольтеряющая» почка): наблюдается избыточная потеря натрия, *гиперкалиемия*, выраженная гипотония, выраженная мышечная слабость.

41.6.5. Синдром избытка катехоламинов (феохромоцитома)

Причиной феохромоцитомы служат опухоль мозгового слоя надпочечников, опухоль внадпочечниковой локализации: симпатической

цепочки от шеи до полости таза, поясничного аортального ганглия, стенки мочевого пузыря и др.

Клиника определяется эффектами действия катехоламинов, основными симптомами являются артериальная гипертензия, гиперметаболизм и гипергликемия.

Клинические симптомы феохромоцитомы.

1. Синдром артериальной гипертензии. Наиболее характерно кризовое течение, когда резко повышается систолическое и диастолическое давление на фоне как нормального, так и повышенного АД. Стойкая гипертензия без кризов — крайне редкое явление.

Очень часто возникает тяжелая ангиоретинопатия с нарушением зрения вплоть до полной слепоты.

Часто развиваются нарушения ритма (синусовая тахикардия, желудочковая экстрасистолия и др.), выявляются ишемические и метаболические изменения в миокарде.

2. Гипергликемический синдром. У 10 % больных диагностируется явный сахарный диабет, у остальных — нарушенная толерантность к глюкозе. Адреналин, в меньшей степени норадреналин, активизирует гликогенолиз (распад гликогена) в печени и мышцах с выбросом сахара в кровь. Одновременно адреналин угнетает секрецию инсулина поджелудочной железой.

3. Синдром повышенного метаболизма. Повышение основного обмена, тахикардия, потливость, похудание, диарея. Все эти симптомы не связаны с избыточной деятельностью щитовидной железы, а обусловлены избытком секреции адреналина.

4. Катехоламиновый криз. Развивается обычно внезапно. Его провоцируют физическое и психическое напряжение, переохлаждение, перемена положения туловища, пальпация опухоли, прием алкоголя, прием отдельных лекарств (гистамин).

Приступ длится от нескольких минут до 2—3 дней; частота его также различна — от 10—15 в день до 1—2 в течение нескольких месяцев.

У больных резко повышается АД до 200/150 мм рт. ст. и выше, которое сопровождается головной болью, тошнотой, рвотой. Появляются боли в области сердца, за грудиной, одышка, тахикардия, нередко развиваются нарушения ритма: синусовая тахикардия, экстрасистолия, мерцательная аритмия. Иногда внезапно повышается температура до 40° и выше. Такая гипертермия обусловлена задержкой теплоотдачи в результате спазма сосудов.

Ярко выражены вегетативные признаки: раздражительность, беспокойство, чувство страха, выраженный тремор конечностей, потливость, бледность, учащенное мочеиспускание.

На высоте криза развивается резкая головная боль, амавроз (потеря зрения), зрачки расширяются, могут возникнуть эпилептиформные судороги, иногда кровоизлияние в мозг и стойкие гемипарезы.

Криз обычно прекращается внезапно. Спазм сосудов прекращается, и больной розовеет, кожа становится теплой, появляется профузный

пот, иногда отделяется обильное количество (до 5 л) светлой, с низкой плотностью мочи («спастическая моча»). Самочувствие значительно улучшается, но остается слабость, ломота во всем теле, быстрая утомляемость.

Лабораторные данные во время криза:

— в крови: увеличение СОЭ, лейкоцитоз с лимфоцитозом и эозинофилией;

— в биохимическом анализе крови: гипергликемия, гиперкалиемия;

— усиление свертываемости крови;

— в моче: преходящие протеинурия, цилиндрурия.

5. **Абдоминальный синдром.** Может выглядеть как хроническое желудочно-кишечное поражение, так как больных беспокоят снижение аппетита, запоры, похудание. Но чаще феохромоцитомы имитирует во время криза «острый живот» — появляются резкие боли в животе без четкой локализации, не связанные с приемом пищи. Боли сопровождаются тошнотой, рвотой, выраженной бледностью, потливостью, высоким АД.

6. **Синдром лабораторных и инструментальных признаков.** Выявляется значительное, иногда в десятки раз, повышение экскреции катехоламинов.

УЗИ, компьютерная томография и магнитно-резонансная томография выявляют опухолевидное образование в одном или двух надпочечниках.

Сцинтиграфия с ^{131}I *mibu* (метилйодбензилгуанидин) позволяет выявить феохромоцитому любой локализации, так как сканируется все тело.

Клинические формы феохромоцитомы.

Пароксизмальная форма (классическая) проявляется описанными выше адреналовыми кризами.

Постоянная (персистирующая) форма характеризуется постоянным стойким повышением АД без кризов. В отличие от гипертонической болезни при этой форме феохромоцитомы отсутствует эффект от гипотензивной терапии, и больные, как правило, худеют (катехоламины стимулируют липолиз).

Смешанная форма проявляется тем, что на фоне постоянно высокого АД развиваются типичные адреналовые кризы.

Абдоминальная форма (см. выше «Абдоминальный синдром»).

Бессимптомная, которая включает «немую» форму (клинически не проявляется, а выявляется «случайно» во время операции на почках или при вскрытии) и скрытую (проявляется в виде шока или криза при чрезвычайном напряжении).

Замаскированная форма — с нехарактерной клинической картиной.

Осложнения феохромоцитомы.

1. Катехоламиновый криз.

2. Кровоизлияние в мозг.

3. Ишемические и метаболические изменения в мышце сердца вплоть до некоронарогенных инфарктов миокарда.

4. Сахарный диабет.

5. Катехоламиновый шок («неуправляемая гемодинамика»). Характеризуется частой и беспорядочной сменой гипер- и гипотензивных эпизодов, плохо или вообще не поддающихся какой-либо терапии. Тенденция к гипотензии является грозным предвестником летального исхода и не корректируется никакими противошоковыми мероприятиями.

41.7. Острая и хроническая алкогольная интоксикация

Спиртные напитки употребляют большинство людей (до 90 %). 10—20 % мужчин и 3—10 % женщин становятся алкоголиками, т. е. имеют алкогольную зависимость.

Действие этанола на организм. Этанол всасывается в небольших количествах через слизистую рта и пищевода, в умеренных — из желудка и толстого кишечника, а в основном — из проксимального отдела тонкой кишки. Скорость всасывания увеличивается при ускоренной эвакуации из желудка, при отсутствии в нем пищи, при умеренных концентрациях этанола (скорость всасывания максимальна при концентрации 20 %), при употреблении газированных и теплых напитков. Молекула этанола легко проникает через клеточные мембраны, благодаря чему быстро достигается равновесие между уровнем этанола в крови и тканях.

Примерно 2—10 % этанола выводится в неизменном виде через выдыхаемый воздух, мочу и пот, а основная часть превращается в печени в ацетальдегид при участии фермента алкогольдегидрогеназы.

Дозы алкоголя, безопасные для человека:

— мужчины — 20—40 г/сут 100 % алкоголя;

— женщины — 10—20 г/сут 100 % алкоголя.

Низкие концентрации ацетальдегида оказывают психостимулирующее действие и вызывают пристрастие. Большие количества ацетальдегида приводят к повреждению клеток печени, мозга и других тканей организма.

Нервная система.

1. Острые расстройства поведения (см. далее 41.7.1 «Острая алкогольная интоксикация»).

2. Полное или частичное забывание происходивших в момент принятия больших доз алкоголя событий (палимпсест).

3. Энцефалопатия Вернике и корсаковский синдром (глубокие нарушения памяти, нарушения мышления). Возникают вследствие дефицита тиамина и проходят после его назначения.

4. Нейропатии: двустороннее онемение, покалывание и парестезии (связаны с дефицитом тиамина).

5. Алкогольная деменция, разнообразная психиатрическая симптоматика.

Желудочно-кишечный тракт.

1. Острый эзофагит, гастрит. Сильная рвота может стать причиной продольного разрыва слизистой пищеводно-желудочного перехода и профузного желудочного кровотечения (синдром Меллори — Вейсса).

2. Острый геморрагический дуоденит.

3. Острый и хронический панкреатит.

4. Жировая дистрофия печени (гепатоз), переходящая в алкогольный гепатит, перивенулярный фиброз и цирроз печени.

Сердечно-сосудистая система.

1. Развивается артериальная гипертензия при длительном ежедневном употреблении алкоголя в дозе 30 г этанола и выше (дозозависимое повышение АД).

2. Кардиомиопатия: кардиалгия, аритмии, дилатация полостей сердца, сердечная недостаточность. Возможны пристеночные тромбы.

Небольшие, безопасные дозы алкоголя (см. выше), особенно красное сухое вино, оказывают защитное действие на сердечно-сосудистую систему, уменьшают риск развития ИБС и фатальных осложнений.

Почки.

1. Нефронекроз — после приема больших доз алкоголя в мочевом осадке обнаруживаются протеинурия, микрогематурия, исчезающие после алкогольного эксцесса.

2. Гломерулонефрит (мезанглопролиферативный) — проявляется гематурией и протеинурией.

3. Инфекция мочевых путей и пиелонефрит — протекает с дизурией, поллакиурией, пиурией.

Половая функция, эндокринная система.

1. У мужчин снижается потенция, развивается необратимая атрофия яичек, происходит сморщивание семенных канатиков, азооспермия.

2. У женщин развивается аменорея, уменьшаются размеры яичников, исчезают желтые тела, что ведет к бесплодию, самопроизвольным абортam.

3. Гормональные изменения включают повышение уровня кортизола, подавление секреции АДГ, снижение уровня тироксина (T_4) и трийодтиронина (T_3). Нарушается метаболизм кальция, что повышает риск переломов и асептического некроза головки бедренной кости.

Влияние на плод. Этанол и ацетальдегид легко проникают через плацентарный барьер, что ведет к развитию фетального алкогольного синдрома: аномалии строения лица, микроцефалия, дефекты перегородок сердца, ограничение подвижности суставов, умственная отсталость.

Риск развития злокачественных новообразований. Заболеваемость злокачественными новообразованиями у людей, хронически злоупотребляющих алкоголем, возрастает в 10 раз (рак пищевода, желудка, печени, поджелудочной железы, молочной железы, головы и шеи).

41.7.1. Острая алкогольная интоксикация

В структуре всех острых отравлений алкоголь и его суррогаты составляют 50 %, и они являются причиной смерти от острых отравлений в 62 % случаев (Верткин А. Л., 2003).

Клиника алкогольного опьянения хорошо известна. Следует отметить, что при повышении концентрации алкоголя в крови до 1—2 г/л (при нормальной толерантности) нарушается координация движений, атаксия, дизартрия. При концентрации алкоголя в крови 3—4 г/л появляется спутанность сознания, при концентрации 5—6 г/л — развивается кома, угнетение дыхания, смерть (табл. 41.3).

Таблица 41.3

Зависимость между состоянием опьянения и содержанием алкоголя в крови
(Прозоровский В. И. с соавт., 1967)

Содержание алкоголя в крови	Функциональная оценка
Менее 0,3 г/л	Отсутствие влияния алкоголя
От 0,3 до 0,5 г/л	Незначительное влияние
От 0,5 до 1,5 г/л	Легкое опьянение
От 1,5 до 2,5 г/л	Опьянение средней степени
От 2,5 до 3,0 г/л	Сильное опьянение
От 3,0 до 5,0 г/л	Тяжелое отравление (возможна смерть)
Свыше 5,0 г/л	Смертельное отравление

Патологическое опьянение проявляется агрессивностью на фоне спутанности сознания, иллюзий, галлюцинаций, бредовых идей. Как правило, отмечается полная независимость от количества принятого алкоголя. Через несколько часов наступает длительный сон с последующей амнезией.

Алкогольная кома. Диагностика алкогольной комы имеет известные трудности, особенно если отравление этиловым спиртом сочетается с травмой или апоплексией (инсультом). Характерные признаки алкогольной комы:

- глубокая потеря сознания;
- лицо вначале гиперемировано, затем развивается бледность и цианоз;
- зрачки сужены;
- гиперсаливация, рвота, запах алкоголя;
- дыхание поверхностное;
- пульс частый, мягкий, АД снижено.

Смерть чаще всего наступает от остановки дыхания или острой сердечно-сосудистой недостаточности.

Неотложная помощь:

— восстановить проходимость дыхательных путей, произвести туалет полости рта. Так как чаще всего причиной смерти служит асфиксия от аспирации рвотных масс, тело следует перевернуть на бок или на живот; при необходимости производится интубация трахеи, ИВЛ;

— промывание желудка 2 %-ным раствором соды до чистых промывных вод;

— налоксон (0,01 мг/кг) в/в в 10 мл 40 %-го раствора глюкозы, раствор тиамин бромид 6 %-й 1 мл в/в;

— дезинтоксикационная терапия (5 %-й раствор глюкозы, изотонический раствор натрия хлорида и др.) в сочетании с форсированным диурезом;

— ощелачивающая терапия;

— симптоматическая терапия: коррекция АД, сердечной деятельности.

Комбинация налоксон + глюкоза + тиамин является не только своеобразным приемом оказания пробуждающего эффекта при отравлении алкоголем, но и способом фармакологической диагностики при коматозной неясной этиологии. Если в течение 3—4 ч у больного с предварительным диагнозом «алкогольная кома» нет улучшения, следует искать сопутствующую патологию.

41.7.2. Хроническая алкогольная интоксикация

Причиной ее могут служить бытовое пьянство и алкоголизм.

Бытовое пьянство — состояние, при котором алкоголь употребляется регулярно в опасных для здоровья количествах, но нет психической и физической зависимости.

Скрытый алкоголизм — имеется психическая и физическая зависимость от алкоголя, но сохранена социальная адаптация и отсутствует интеллектуальная деградация.

Маркерами алкогольной болезни служат следующие физикальные и лабораторные признаки (В. С. Моисеев): ожирение или дефицит массы тела, транзиторная артериальная гипертензия, тремор, полинейропатия, мышечная атрофия, гипергидроз, гинекомастия, увеличение околоушных желез, обложенный язык, контрактура Дюпюитрена, венозное полнокровие конъюнктивы, гиперемия лица с расширением сети кожных капилляров, гепатомегалия, телеангиоэктазии, пальмарная эритема, следы травм, ожогов, костных переломов, отморожений, повышение активности γ -глутамилтранспептидазы, повышение активности АсАТ.

Алкоголизм, I стадия:

— систематический прием алкоголя;

— *психическая зависимость* от алкоголя в виде абстинентного обсессивного синдрома — навязчивого желания выпить — со снижением контроля за количеством и качеством выпитого алкоголя;

— отсутствие физической тяги к алкоголю. Утренний «дискомфорт» купируется не приемом алкоголя, а другими способами (рассол, чай, кисломолочные продукты, водные процедуры, прогулки на свежем воздухе);

— астено-невротический, астено-вегетативный синдром.

Алкоголизм, II стадия:

— максимальная толерантность к алкоголю;

— систематический прием алкоголя, псевдозапойные эксцессы;

— *физическая тяга к алкоголю*, абстинентный синдром;

— патологические изменения личности;

— полиневриты, вегетативные синдромы;

— соматические знаки алкогольной болезни (поражение печени, сердца, почек и др.).

Алкоголизм, III стадия:

— систематическое пьянство с низкой толерантностью к алкоголю;

— истинные запои, псевдозапой;

— *физическая и психическая тяга* к спиртному;

— алкогольная деменция, асоциальное поведение;

— органические неврологические синдромы (энцефалопатия);

— тяжелая соматическая патология (цирроз печени и др.).

Лечение алкоголизма. Лечение направлено на создание у больного мотивации к отказу от спиртного, оказание помощи в приспособлении к жизни без спиртного, синдромную терапию полиорганной патологии.

Тяжелая алкогольная интоксикация обычно приводит к **абстинентному синдрому**. Характерны головная боль, головокружение, немотивированная тревога, тошнота, выраженная слабость, тремор рук, потливость, жажда, тахикардия, повышение АД. Лечение включает дегидратационную и симптоматическую терапию.

Наиболее тяжелым проявлением абстинентного синдрома является **белая горячка**. Возникает после продолжительного приема алкоголя, в особенности на фоне интеркуррентных заболеваний или после резкого прекращения приема алкоголя. Характерны галлюцинации (мерещатся пауки, змеи, черти, сети и т. п.), спутанность сознания, тахикардия, тремор кистей рук, гиперемия лица, профузное потоотделение, артериальная гипертензия. Всегда существует опасность внезапного развития коллапса. Больные подлежат немедленной госпитализации в психиатрическую клинику.

Глава 42

ОСНОВЫ ЧАСТНОЙ ПАТОЛОГИИ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ

42.1. Диффузно-токсический зоб (болезнь Грейвса)

Этиология.

Диффузно-токсический зоб (ДТЗ) — аутоиммунное, генетически опосредованное органоспецифическое заболевание щитовидной железы.

Среди эндокринных болезней ДТЗ занимает второе место после сахарного диабета. Встречается у 1—3 % населения в любом возрасте, но преимущественно в 20—50 лет, у женщин в 2—6 раз чаще, чем у мужчин. ДТЗ впервые описал Jves (1722), затем Perry (1786), Flajani (1802). Ирландский врач R. Graves (1835) связал ДТЗ с патологией ЩЖ. Мезербургский врач Basedow (1840) выделил в клинической картине заболевания основные его признаки: зоб, пучеглазие, тахикардию (триада Базедова).

Патогенез. Главное звено в патогенезе ДТЗ — аутоиммунные процессы, приводящие к нарушению контроля секреции T_3 и T_4 из-за присутствия в плазме тиреостимулирующих антител (в тироцитах усиливаются синтез циклического аденозинмонофосфата (цАМФ) и накопление коллоида) и антител к рецепторам ТТГ (подавляется связывание ТТГ с рецепторами). Эти антитела относятся к иммуноглобулинам класса G. Комплексы антител с рецепторами ТТГ обладают свойствами естественного ТТГ, что ведет к усилению биосинтеза тиреоидных гормонов и воздействию их избытка на органы-мишени.

В анамнезе возможна взаимосвязь с вирусной или бактериальной инфекцией, стрессом. Наследственность по заболеваниям ЩЖ отягощена у 50 % пациентов.

Клиника ДТЗ обусловлена синдромом тиреотоксикоза с поражением многих органов и систем (см. параграф 41.4 «Тиреотоксикоз»).

Часто при осмотре и пальпации обнаруживается увеличение ЩЖ, но иногда она может быть нормальных размеров.

Специфическими проявлениями ДТЗ являются:

— диффузный гиперфункционирующий зоб, наличие сосудистого шума над железой (этот симптом редко встречается при других формах зоба);

— поражения глаз, включающие описанные в параграфе 41.4 симптомы, и офтальмопатию Грейвса (экзофтальм, офтальмоплегия, признаки сдавления структур глазницы — хемоз, конъюнктивит и отек век);

— поражения кожи (локальная микседема). Возникает на поздних стадиях заболевания и обычно сочетается с офтальмопатией Грейвса.

Лабораторные и инструментальные данные:

— УЗИ: увеличение ЩЖ;

— определение гормонов в крови: снижение уровня T_3 и T_4 увеличение ТТГ;

— наличие антител к ТТГ в крови.

Выделяют три степени тяжести ДТЗ:

— *легкая форма* — потеря массы тела 3—5 кг, пульс не превышает 100 уд/мин;

— *средняя тяжесть* — потеря массы тела 6—10 кг, пульс 100—120 уд/мин;

— *тяжелая форма* — потеря массы тела выраженная, вплоть до кахексии, пульс более 120 уд/мин, различные нарушения ритма, мерцательная аритмия («тиреотоксическое сердце»), недостаточность кровообращения.

Лечение ДТЗ. Главная цель лечения — ограничить выработку тиреоидных гормонов. В настоящее время существуют три основных подхода к лечению ДТЗ:

1) консервативное;

2) оперативное удаление ткани ЩЖ;

3) радиологическое — разрушение ткани ЩЖ радиоактивным J^{131} .

При впервые выявленном ДТЗ избирается *тактика длительной консервативной терапии* (в течение 12—18 мес). Антитиреоидные препараты блокируют синтез T_3 и T_4 и, будучи иммуномодуляторами, ускоряют наступление ремиссии. Применяют тиреостатики в терапевтических дозах с последующим снижением дозы до поддерживающей при достижении эутиреоза. Лечение это сочетается с применением β -блокаторов, которые снижают проявления симпатической активности на ЦНС и сердечно-сосудистую систему.

Хирургическое лечение показано больным с очень крупным зобом и больным с зобом и «холодным» (нефункционирующим) узлом, особенно если в анамнезе было облучение головы и шеи, при выраженных побочных эффектах антитиреоидных средств.

Лечение радиоактивным йодом (J^{131}) показано пожилым, а также больным, ранее подвергшимся операции на ЩЖ, и тем, кому противопоказано хирургическое вмешательство.

Недостатком радикальных методов лечения является частое развитие гипотиреоза.

42.2. Сахарный диабет

Сахарный диабет (СД) — группа метаболических (обменных) заболеваний, характеризующихся гипергликемией, которая является результатом дефектов секреции инсулина, действия инсулина или обоих этих факторов.

Этиология и патогенез (табл. 42.1). Оба типа СД генетически опосредованы.

Таблица 42.1

Классификация сахарного диабета (ВОЗ, 1999)

Тип	Патогенез
СД типа 1 — аутоиммунный — идиопатический	Деструкция β-клеток поджелудочной железы, приводящая к абсолютной инсулиновой недостаточности
СД типа 2	С преимущественной <i>инсулинорезистентностью</i> и относительной инсулиновой недостаточностью либо с преимущественным дефектом секреции инсулина с инсулинорезистентностью или без нее
Другие типы СД	Болезни экзокринной части поджелудочной железы. Эндокринопатии. Диабет, индуцированный лекарствами, химическими веществами. Другие формы диабета
Гестационный СД	Возникает во время беременности

Для **СД типа 1** (инсулинозависимого) выявлена предрасположенность с высокой и умеренной степенью риска развития СД, сочетающаяся с гаплотипами HLA-системы: DR-1, DR-3, DR-4, DR-8, DR-9, DR-10. Факторами риска его развития является вирусная инфекция (вирус гепатита, Коксаки и др.). Для этого типа СД характерна *недостаточная секреция β-клетками островков Лангерганса поджелудочной железы инсулина*.

Для **СД типа 2** (инсулиннезависимого) конкретные гены, обуславливающие высокий риск развития этой формы заболевания, пока не обнаружены, однако сомневаться в его генетической опосредованности не приходится — конкордантность (совпадение) у однояйцевых близнецов по этому типу диабета составляет 90 %. Факторами риска его развития являются ожирение общее, ожирение абдоминальное, гиперлипидемия, гиподинамия, гипертоническая болезнь, возраст старше 65 лет, рождение ребенка более 4,5 кг, гестационный СД в анамнезе.

Сахарный диабет типа 2 является гетерогенным и полигенным заболеванием, в патогенезе которого участвуют несколько генетических и внешнесредовых компонентов. Главным механизмом в патогенезе этой формы заболевания является *инсулинорезистентность*

периферических инсулинозависимых тканей (печень, мышцы, жировая ткань) и различная степень выраженности, недостаточность функции β-клеток. Вероятнее всего, инсулинорезистентность является первичной по отношению к недостаточности функции β-клеток. У 80 % больных СД типа 2 в начале заболевания имеет место гипер- или нормоинсулинемия, в последующем сменяющаяся относительной инсулиновой недостаточностью. Наличие инсулинорезистентности приводит к гипергликемии, глюкозотоксичности, окислительному стрессу, апоптозу (гибели) прежде всего β-клеток.

Сахарный диабет вне зависимости от его типа проходит **три стадии**: *предиабет, латентный (химический) и клинически манифестный (явный) диабет*.

Клиника (табл. 42.2).

Таблица 42.2

Клиника сахарного диабета типа 1 и 2

Признак	СД типа 1 (инсулинозависимый)	СД типа 2 (инсулиннезависимый)
Возраст начала заболевания	Обычно < 30 лет	Средний возраст, обычно > 40 лет
Распространенность болезни	0,2—0,4 %	2—4 % (до 6 %)
Пол	Женщины = мужчины	Женщины > мужчин
Масса тела	Низкая масса тела (худые или нормальные)	У 80 % ожирение
Клиника	Ярко выражена: полиурия, полидипсия, полифагия, похудание	Умеренно выражена или отсутствует. У 40—50 % течет асимптомно
Диабетический кетоацидоз (ДКА)	Склонны к развитию	Развивается редко
Морфология поражения β-клеток	Инсулит: инфильтрация островков мононуклеарами; деструкция β-клеток	Гипертрофия β-клеток, при длительном течении — их гиалиноз, атрофия
Патогенез	Абсолютная недостаточность инсулина	Относительная недостаточность инсулина; инсулинорезистентность
Моча	Сахар, ацетон	Сахар
Кровь: иммунореактивный инсулин (ИРИ)	Низкий или отсутствует	Норма или повышен
Антитела к островковым клеткам	Есть (при манифестации заболевания)	Нет
Лечение (основное)	Инсулин	Диета, пероральные сахароснижающие препараты (ПСП)

Жалобы на сухость во рту, жажду, частое и обильное мочеиспускание, повышенный аппетит (часто в сочетании с похуданием), зуд кожи и вульвы, плохой сон, повышенную утомляемость, головные боли, снижение зрения, нарушения чувствительности дистальных отделов конечностей, их зябкость, парестезии, гиперестезии по ночам.

Осмотр позволяет обнаружить сухость кожи, нередко румянцев на щеках, рубец (расширенная капиллярная сеть), ксантоз подошв и ладоней, ксантомы и ксантелазмы, фолликулит, фурункулез.

Микро- и макроангиопатия в сочетании с нейропатией приводят к развитию *диабетической стопы*: на коже стоп появляются пятна, опрелости, язвочки с вторичным инфицированием, участки рожистого воспаления, гангрены.

Для СД характерны быстропрогрессирующая двусторонняя катаракта и *ретинопатия*, возможна отслойка сетчатки, слепота.

Часто у больных СД развивается *нефропатия*, которая прогрессирует от бессимптомной протеинурии до развернутого нефротического синдрома с массивной протеинурией, отеками, гипопроteinемией, гиперхолестеринемией, повышается АД. СД часто осложняется пиелонефритом.

Изменения со стороны пищеварительной системы проявляются развитием атрофического гастрита, дуоденита, энтероколита, холецистита, хронического панкреатита. Увеличивается печень (жировой гепатоз иногда с исходом в цирроз печени).

Кардиологические нарушения проявляются развитием ИБС (стенокардия, инфаркт миокарда — часто безболевые формы, аритмии, сердечная недостаточность). Развивается облитерирующий атеросклероз нижних конечностей.

Для манифестного СД характерна *клиническая триада* (полидипсия, полиурия, полифагия) и *изменения лабораторных показателей* (гипергликемия, глюкозурия).

Гипергликемия обусловлена снижением утилизации глюкозы вследствие недостатка инсулина или инсулинорезистентности тканей.

Гипергликемия, в свою очередь, приводит к глюкозурии. Глюкозурия появляется при концентрации глюкозы в крови выше 8,8 ммоль/л (почечный порог для глюкозы).

Гликозурия приводит к полиурии вследствие развивающегося осмотического диуреза и развитию полидипсии.

Полифагия — своего рода компенсаторная реакция организма для увеличения поступления энергии в организм, так как при СД вследствие дефицита инсулина энергетическое обеспечение оказывается недостаточным (голод среди изобилия).

Диагноз СД может быть поставлен при уровне глюкозы в плазме крови натощак выше 7,0 ммоль/л, в капиллярной крови — выше 6,1 ммоль/л.

В настоящее время степени тяжести диабета не рекомендуется выносить в диагноз — наличие осложнений уже определяет тяжелое течение

заболевания. В связи с введением индивидуализированных целей терапии СД понятия «компенсации» и «декомпенсации» в формулировке диагноза у взрослых пациентов не используются.

Требования к формулировке диагноза сахарного диабета.

Сахарный диабет 1- или 2-го типа.

Сахарный диабет вследствие (указать причину).

Диабетические микроангиопатии:

— ретинопатия (указать стадию на каждом глазу);

— нефропатия (указать стадию).

Диабетическая нейропатия (указать форму).

Синдром диабетической стопы (указать форму).

Диабетическая остеоартропатия (указать фазу).

Диабетические макроангиопатии:

— ИБС (указать форму);

— сердечная недостаточность (указать функциональный класс);

— цереброваскулярные заболевания (указать какие);

— хроническое облитерирующее заболевание артерий нижних конечностей

Артериальная гипертензия (указать степень).

Дислипидемия.

Сопутствующие заболевания.

Цель индивидуализированного лечения (по HbA1c — гликированному гемоглобину).

Осложнения.

1. Острые:

— кома кетоацидотическая (гипергликемическая, диабетическая);

— кома гипогликемическая;

— кома гиперосмолярная;

— кома лактацидемическая.

2. Поздние:

— нейропатия;

— ретинопатия;

— нефропатия;

— диабетическая стопа.

Лечение. Цель терапии — компенсация углеводного (нормогликемия, аглюкозурия) и жирового обмена, профилактика осложнений диабета. В настоящее время в лечении сахарного диабета принято руководствоваться индивидуализированным выбором целей терапии СД. Выбор индивидуализированных целей лечения зависит от возраста пациента, ожидаемой продолжительности жизни (ОПЖ) пациента, наличия тяжелых осложнений и риска тяжелой гипогликемии (табл. 42.3).

Основные составляющие терапии.

1. Диетотерапия — исключение легкоусвояемых («простых») углеводов. Включение пищевых волокон. Питание дробное, прием пищи 5—6 раз в день. Соотношение в рационе белков — жиров — углеводов

равно 16 — 24 — 60 % суточного калоража или 20 — 30 — 50 % суточного калоража.

2. Адекватная состоянию больного физическая нагрузка. Наиболее доступны ходьба — пешком 20—30 мин ежедневно или плавание по 1 ч 3 раза в неделю.

3. Обучение больного здоровому образу жизни, контролю сахара в крови и методам лечения. Обычно проводится в школах больных диабетом под руководством сестры-инструктора или врача-эндокринолога.

4. **Заместительная терапия** сахароснижающими препаратами (инсулин, пероральные средства). **Инсулиноterapia** для больных СД типа 1 пожизненная, для больных СД типа 2 — при прогрессирующем течении с развитием инсулиновой недостаточности, при наличии острых и поздних осложнений. **Пероральные сахаропонижающие препараты** показаны для лечения больных СД типа 2, иногда для пациентов СД типа 1.

Таблица 42.3

Алгоритм индивидуализированного выбора целей терапии по HbA1c¹

Наличие тяжелых осложнений и риска тяжелой гипогликемии	Возраст		
	Молодой	Средний	Пожилкой и/или ОПЖ < 5 лет
Нет тяжелых макрососудистых осложнений и/или риска тяжелой гипогликемии	< 6,5 %	< 7,0 %	< 7,5 %
Есть тяжелые макрососудистые осложнения и/или риск тяжелой гипогликемии	< 7,0 %	< 7,5 %	< 8,0 %

42.3. Ожирение

Ожирение — состояние, характеризующееся избыточным содержанием жировой ткани в организме. Оно является, скорее, синдромом, нежели отдельной нозологической формой, представляя собой гетерогенную группу болезненных состояний.

Ожирение не является безобидным состоянием, имеющим лишь косметический дефект, оно служит фактором риска многих состояний и заболеваний: 1) ожирение является прямым и независимым фактором риска, повышающим смертность от сердечно-сосудистых заболеваний; 2) абдоминальное ожирение также увеличивает смертность от сердечно-сосудистых заболеваний; 3) диабета типа 2 (инсулиннеза-

висимого); 4) подагры и остеоартрита; 5) опухолей молочной железы, эндометрия, простаты, кишечника; 6) повышает риск развития заболеваний печени и желчного пузыря; 7) повышает риск послеоперационных осложнений; 8) способствует развитию дислипидемий — гиперхолестеринемии и гиперлипидемии, лежащих в основе атеросклероза.

В России примерно 4—6 млн человек страдает алиментарно-конституциональной формой ожирения, в США более 30 % населения имеют выраженные формы ожирения.

Этиология. Ожирение развивается при избыточном поступлении энергии (калорий), превышающем энергетические затраты организма.

Патогенез. Ожирение относят к полиэтиологическим и полипатогенетическим состояниям, вызываемыми генетическими, эндокринно-метаболическими и регуляторными изменениями в организме. Открыт ген ожирения — *Obese gene*, мутации в котором ассоциируются с изменениями в обмене веществ. Основное значение в развитии ожирения играет избыточное поступление пищи в организм, т. е. **переедание**. Теория дисбаланса нутриентов придает в развитии ожирения наибольшее значение **избыточному поступлению жиров** с пищей. Усвоение жира из пищи для организма наиболее просто и в энергетическом плане более выгодно, чем превращать углеводы в жиры. **Адипозоклеточная теория** постулирует, что какие-то еще неидентифицированные факторы чрезмерно стимулируют развитие адипоцитов в течение последнего триместра беременности, раннем детстве и в период пубертата. Определенную роль играют **психологические факторы**: прием пищи снижает возбуждение, депрессию, стресс, пациенты «заедают» стресс. Немалая роль в развитии ожирения отводится **нарушению режима питания**: избыточное потребление пищи в часы ужина («обедоужины»), еда на ночь. Установлены и другие факторы риска ожирения: профессия (работники пищевой промышленности), возраст (старше 40 лет), физиологические состояния (беременность, лактация).

Установлено, что число адипоцитов в организме определяется в ранние периоды жизни, а в зрелом возрасте оно остается уже постоянным. У детей их количество увеличивается до возраста 2 лет, затем вновь увеличивается с 10—14 лет. Во взрослом организме адипоциты увеличиваются лишь в объеме — гипертрофируются. Отсюда выделяют типы ожирения — **гиперпластическое** (происходит увеличение количества жировых клеток), **гипертрофическое** (происходит увеличение размеров жировых клеток без увеличения их количества) и **смешанное**.

Ведущую роль в регуляции отложения и мобилизации жира из «депо» отводят сложному нейрогормональному механизму, который включает в себя кору головного мозга, подкорковые образования, симпатическую и парасимпатическую нервную систему, железы внутренней секреции. В заднем гипоталамусе совокупность вентролатеральных и вентромедиальных ядер называют пищевым центром, при этом вентролатеральные ядра — «центром голода», вентромедиальные — «центром сытости». Повреждение этих ядер приводит либо к развитию гиперфагии,

¹ Клинические рекомендации «Алгоритмы специализированной помощи больным сахарным диабетом». 2017.

булимии, гиперинсулинизму и вследствие этого — ожирению, либо к гипотизарным формам анорексии и кахексии. Различные изменения в гипоталамической области ведут к развитию вторичных форм ожирения (гипоталамическое и эндокринное).

Классификация ожирения.

Первичное ожирение.

Алиментарно-конституциональное. Носит семейный характер, связано с систематическим переизбытком, нарушениями режима питания, недостаточной физической активностью.

Гипоталамо-гипотизарное. Возникает при повреждении гипоталамуса и гипотиза.

Адиποзо-генитальная дистрофия (у детей и подростков).

Вторичное (симптоматическое) ожирение.

Эндокринное: гипотиреоидное, гипогонадальное, климактерическое, надпочечниковое. Является симптомом первичной патологии эндокринных желез (гиперкортицизм, гипотиреоз, гипогонадизм, инсулома).

По характеру распределения жира ожирение может быть **андронидным** (висцероабдоминальное, центральное, верхнее, мужское, тип «яблока») и **гиноидным** (глютеофemorальное, нижнее, женское, тип «груши»).

Степени ожирения:

I — фактическая масса тела превышает идеальную не более чем на 29 %;

II — избыток массы тела 30—49 %;

III — избыток массы тела 50—99 %;

IV — избыток массы тела 100 % и больше.

На современном этапе во всех странах используют классификацию ожирения (ВОЗ) по индексу массы тела (ИМТ) (см. табл. 41.1).

Клиника.

Жалобы:

— общее недомогание, головные боли, повышенная утомляемость, одышка даже при легкой физической нагрузке;

— при наличии изменений со стороны сердечно-сосудистой системы больных беспокоит одышка, сердцебиение, боли в области сердца, отеки на ногах; шум в голове, головные боли;

— если имеются изменения в костно-суставном аппарате, то жалобы на боли в суставах, позвоночнике;

— при нарушениях со стороны желудочно-кишечного тракта на боли в животе, нарушение стула, сухость и горечь во рту, тошноту, изжогу, отрыжку, боли в правом подреберье;

— на плохой сон, раздражительность, ухудшение памяти, потливость;

— иногда жажда, зуд кожи.

Анамнез заболевания и жизни.

В анамнезе заболевания необходимо выяснить:

- в каком возрасте ожирение появилось;
- какова, по мнению больного, причина тучности;
- динамика прибавки массы тела (сколько кг в месяц, в год), в том числе за последний период;
- отмечалось ли похудание и почему;
- когда почувствовал больной ухудшение общего состояния;
- как протекали у женщин физиологические процессы (менструальный цикл, беременность, роды, период лактации, климакс);
- у мужчин выяснить наличие половой слабости.

В анамнезе жизни выясняются следующие обстоятельства:

— наличие перенесенных инфекционных заболеваний, особенно протекавших с высокой лихорадкой, упорными головными болями, выраженной общей слабостью (энцефалит, арахноидит, менингит, эпидемический паротит);

— наличие травм черепно-мозговых, особенно с потерей сознания;

— необходимо особенно обращать внимание на наличие отягощенной в отношении ожирения наследственности: наличие тучности у родителей их ближайших родственников; наличие у родственников других заболеваний, сопровождающихся нарушением обмена веществ (сахарный диабет, подагра);

— важно тщательно анализировать факторы питания: количество приемов пищи в день, домашнее питание или в столовой, обстановка во время приема пищи; нерегулярное питание с большими перерывами между приемами пищи, когда основное количество калорий приходится на вечерние часы; выяснить семейные особенности питания: склонность к переизбытку, особенно пищи, богатой жирами и углеводами; еда перед сном; пристрастие к соленой, острой пище;

— не менее важно выяснить образ жизни: сидячий или подвижный, занятия гимнастикой утром и в течение дня, прогулки, плавание, спорт. Необходимо учитывать количество часов сна — ночного и дневного;

— изучение профессионального фактора, где учитывается его характер: физический или умственный, интенсивность, длительность нагрузок (физических или умственных); специфика профессии — работа в пищевой промышленности, работа повара, кондитера нередко играет важную роль в возникновении и прогрессировании тучности;

— пол имеет непосредственное отношение к развитию ожирения. Известно, что у женщин оно развивается в 2 раза чаще, чем у мужчин;

— важно обращать внимание на наличие вредных привычек: употребление алкогольных напитков, особенно пива, водки и сладких виноградных вин.

Объективные признаки.

Кожа и ее дериваты. Из-за повышенного потоотделения, обусловленного как пониженной теплоотдачей кожи в связи с обилием подкожно-жирового слоя, так и нервно-психическими реакциями, у тучных больных легко возникает мацерация кожи и воспалительные процессы — экзема, пиодермия, фурункулез.

Нередко вследствие повышения функции сальных желез возникает себорея волосистых участков кожи, что приводит к недостаточному питанию волосных мешочков и выпадению волос. В развитии облысения у больных ожирением определенное значение принадлежит эндокринным нарушениям, например, поражению гипоталамо-гипофизарной системы.

При осмотре нередко выявляются изменения сосудистой сети кожи и подкожной клетчатки в виде участков растяжения капилляров венозной и лимфатической систем.

Иногда у больных ожирением наблюдаются другие трофические изменения дериватов кожи — повышенная ломкость ногтей.

Нередко у больных ожирением наблюдается пастозность кожи верхних конечностей, лица, нижних конечностей (следствие лимфостаза).

Опорно-двигательный аппарат. Часто имеют место изменения: боли в суставах (коленные, тазобедренные, стопы, позвоночник, костные разрастания по типу экзостозов и «шпор»); остеопороз костей; остеохондроз позвоночника. Мышечная система у больных ожирением нередко недоразвита.

Сердечно-сосудистая система. Наиболее часто выявляется *артериальная гипертония*. Связывают повышение АД у тучных с гиперальдостеронизмом, повышением глюкокортикоидной активности коры надпочечников, активацией симпатoadреналовой системы, избыточным потреблением хлористого натрия с пищей, гиподинамией, как реакцию на усиление метаболических процессов и на механическое затруднение току крови при накоплении жира в организме. В большинстве случаев ожирения III и IV степени имеется недостаточность кровообращения, проявляющаяся скрытыми или явными отеками.

В последние несколько лет усиленно изучается так называемый **дисметаболический синдром** (или иначе синдром X), описанный в 1988 году Reaven: андроидное ожирение, инсулинорезистентность, нарушение углеводного обмена (гипергликемия или явный сахарный диабет типа 2), гиперлипидемия, артериальная гипертония.

Избыточная масса тела, особенно ожирение центрального (мужского) типа, является фактором риска развития ИБС. Клинические проявления стенокардии, инфаркта миокарда и других форм ИБС у больных ожирением не отличаются от таковых у больных с нормальной массой тела.

Патология гепатобилиарной системы. Часто диагностируется бактериальный или калькулезный холецистит, дискинезия желчевыводящих путей. Нередко обнаруживается гепатомегалия вследствие жировой инфильтрации печени или застойных явлений при развитии сердечной недостаточности. Довольно часты нарушения функций печени, холангиты.

Нервная система. При ожирении, как правило, имеются в той или иной степени выраженные симптомы поражения нервной системы: нарушение сна, астено-невротические проявления, повышенный аппетит.

Дыхательная система. Тяжелым осложнением у больных ожирением III—IV степени является развитие гиповентиляционного синдрома ожирелых — **синдром Пиквика**. В патогенезе этого синдрома имеют значение высокое стояние диафрагмы и уменьшение ее подвижности вследствие избыточных жировых запасов в брюшной полости, снижение чувствительности дыхательного центра к гипоксии в сочетании с патологией ритма дыхания и частыми и длительными периодами апное (отсутствие дыхания во время сна). При объективном осмотре выделяются: ожирение, цианоз диффузный, лицо красновато-вишневого цвета, сонливость днем, засыпают даже во время разговора. В легких вследствие легочной гипертензии и застойных явлений — хрипы сухие и влажные. На ЭКГ — признаки легочного сердца. В крови — повышение гемоглобина и числа эритроцитов — вторичный эритроцитоз.

Характерные особенности различных форм ожирения. Изучение внешнего вида может иногда дать многое для постановки предварительного диагноза, поскольку при отдельных видах ожирения нередко наблюдается неодинаковое распределение жировой клетчатки.

Для алиментарно-конституциональной формы характерно равномерное распределение жировой клетчатки по всему телу. Эти больные при стационарном комплексном лечении относительно легко теряют массу тела. Артериальное давление при этом, как правило, нормализуется.

Для гипоталамо-алиментарной формы ожирения характерно отложение жира преимущественно в области лица, головы, верхнего плечевого пояса, молочных желез, живота, туловища, конечности при этом остаются также полными (в отличие от синдрома Иценко — Кушинга, где конечности обычно тонкие). У этих больных выявляется более выраженная гипертония, заметно не снижающаяся при потере массы тела. Они вообще более медленно теряют массу тела и тяжело переносят разгрузочные дни. Выявляются нередко угревая сыпь, мелкие розовые стрии на бедрах, животе, плечах, подмышечных впадинах, гиперпигментация шеи, локтей, мест трения одеждой. Нарушения функций гипоталамуса проявляются булимией, полидипсией, расстройствами сна, устойчивой гипертонией, ранним нарушением половой функции.

При гиповариальной форме ожирения жировые отложения располагаются в области таза, бедер; в области затылка нередко определяется «жировая подушка», или иначе «климактерический горбик». При этом этот тип ожирения, развивающийся в результате внезапного выпадения овариальной функции у молодых женщин при овариэктомии, нужно отличать от развития ожирения в результате постепенного снижения овариальных функций при климактерическом ожирении.

Для гипотироидного ожирения характерно равномерное распределение жира (как при алиментарно-конституциональном) с некоторым бледноватым оттенком кожи и сухостью ее.

Пубертатно-юношеский диспитуитаризм. На фоне алиментарно-конституционального ожирения в период полового созревания

под действием различных неблагоприятных воздействий (инфекции, интоксикации, травмы) может нарушиться активность гипоталамо-гипофизарной системы, что и приводит к развитию синдрома пубертатно-юношеского диспитуитаризма.

Общим и наиболее ранним симптомом заболевания является ожирение различной степени выраженности, причем с началом пубертатного возраста обычно наблюдается резкое нарастание массы тела. Распределение жира, как правило, равномерное, иногда отмечается отложение жира преимущественно в нижней части туловища (бедра, ягодицы), что у юношей обуславливает некоторую феминизацию внешности.

В период наибольшего нарастания массы тела на коже груди, плеч, живота, бедер появляются множественные розовые или красные стрии, обычно тонкие и поверхностные. Отмечается также истончение кожи, угри, фолликулиты.

Наряду с ожирением наблюдается ускорение роста, полового и физического развития. Часто подростки выглядят старше своих лет. Это происходит в возрасте 11—13 лет, и уже к 13—14 годам большинство из них имеют рост, превышающий средние возрастные нормы. К 14—15 годам рост прекращается вследствие закрытия зон роста, обусловленного изменением соотношения андрогенов и эстрогенов в пользу эстрогенов. Такое ускорение роста обусловлено увеличением секреции соматотропного гормона (СТГ), которая через 5—6 лет от начала заболевания нормализуется или может снизиться ниже нормы. Гиперсекреция СТГ способствует росту жировых клеток и нарастанию массы тела.

Половое развитие подростков может быть нормальным, ускоренным и редко — с четкими признаками отставания. У девочек *menarche* наступает в более ранние сроки по сравнению с подростками нормальной массой тела, однако часты ановуляторные циклы, нарушения менструаций по типу *opso* — олигоменореи или дисфункциональных маточных кровотечений. Нередко развивается поликистоз яичников.

Возможен гирсутизм у девушек в связи с гиперсекрецией андрогенов надпочечниками. Для юношей характерно ускорение полового развития с ранним формированием вторичных половых признаков. У небольшого числа юношей-подростков половое созревание может замедляться, однако в конце пубертатного периода, как правило, ускоряется и нормализуется.

Из-за выраженного ожирения нередко можно заподозрить гипогенитализм, но при тщательном обследовании это не подтверждается (осмотр и пальпация половых органов).

Частый симптом — транзиторная гипертензия, причем у юношей чаще, чем у девушек. У 50 % в дальнейшем формируется гипертоническая болезнь.

Диагностика ожирения. Общим признаком всех форм ожирения является избыточная масса тела. В настоящее время нет надежных, простых, а главное — доступных методов, определяющих количество жира в организме.

1. Для оценки степени ожирения сравнивают фактическую массу тела с идеальной, приводимой в специальных таблицах, с поправкой на рост, пол, возраст, конституцию. Отклонение фактической массы тела от идеальной массы выражают в процентах. Степени ожирения см. табл. 41.1.

2. Для оценки количества жира, особенно висцерального (в брюшной полости), используют:

— компьютерную томографию (КТ);

— ядерный магнитный резонанс (ЯМР);

— денситометрию; этот метод дешевле, чем ЯМР и КТ. Денситометрия используется не только для оценки общего жира, но и для оценки минерального состава костей (например, при диагностике остеопороза), оценки мягких тканей.

3. В целях дифференциальной диагностики ожирения нередко приходится применять следующие лабораторно-инструментальные исследования для выявления функций различных желез внутренней секреции:

— Р-графия позвоночника для выявления или исключения остеопороза;

— Р-графия турецкого седла (патология гипофиза);

— КТ и МРТ гипофиза;

— УЗИ щитовидной железы, надпочечников, поджелудочной железы;

— исследование крови, мочи на содержание тех или иных гормонов: T_3 , T_4 , ПРЛ (пролактин), кортизола; 17-ОКС и КС в суточной моче; ЛГ, ФСГ в крови;

— кровь на сахар, кальций.

Лечение ожирения.

Включает низкокалорийную низкожировую диету, частое питание небольшими порциями, отказ от спиртного, уменьшение объема пищи, съедаемой за ужином. Увеличение физической активности играет решающую роль в поддержании сниженной массы тела. При этом необходимо учитывать возможности пациента из-за наличия осложнений (сердечная недостаточность, легочная недостаточность, артрозо-артрит и др.). Наиболее доступная форма физической активности — ходьба.

Медикаментозная терапия показана только при неэффективности немедикаментозных методов. Чаще всего используют анорексанты.

Хирургические методы. Используют у пациентов с выраженным ожирением ($ИМТ \geq 35 \text{ кг/м}^2$) при условии, что другие методы лечения не привели к клинически значимому снижению массы тела или при наличии тяжелых сопутствующих заболеваний. Применяются: рестриктивные операции на желудке (вертикальная и горизонтальная гастропластика), комбинированные вмешательства (гастроюнональное, билиопанкреатическое шунтирование).

42.4. Общее представление о гипо- и авитаминозах

Витамины (лат. *vita* — жизнь, *aminum* — азотсодержащие органические соединения) — это незаменимые факторы питания органического происхождения, регулирующие биохимические и физиологические процессы в организме за счет активации ферментных процессов. Витамины характеризуются только им присущими качествами: проявляют выраженную биологическую активность в малых дозах, не являются источником энергии или пластического материала.

Витамины абсолютно необходимы для нормальной жизнедеятельности организма. Патологические состояния, наступающие при полной недостаточности витаминов в организме, называются **авитаминозами** с добавлением обозначения витаминов, дефицит которых выявляется (А, В₁, В₂ и т. д.). При частичной недостаточности витаминов, называемыми **гиповитаминозами**, возникают нарушения преимущественно функционального характера.

К настоящему времени изучено более 20 витаминов и витаминоподобных веществ. Однако собственно незаменимых витаминов всего 13, остальные являются витаминоподобными соединениями.

Существует несколько классификаций витаминов, но наибольшее распространение получило их деление на две основные группы — водорастворимые и жирорастворимые.

Водорастворимые витамины:

В₁ — тиамин;
В₂ — рибофлавин;
РР — никотинамид, никотиновая кислота;
В₅ — пантотеновая кислота;
В₆ — пиридоксин;
В₁₂ — цианокобаламин;
Вс — фолиевая кислота;
С — аскорбиновая кислота;
Р — биофлавоноиды;
Н — биотин.

Жирорастворимые витамины:

А — ретинол;
Д₂ — эргокальциферол;
Д₃ — холекальциферол;
Е — токоферол;
К — нафтохиноны;
К₁ — филлохинон;
К₂ — менахинон.

Витаминоподобные соединения:

холин;
миоинозит;
U-липоевая кислота, оротовая кислота;

В₁₅ — пангамовая кислота, карнитин.

Этиология. В зависимости от причин различают экзогенную и эндогенную витаминную недостаточность.

Экзогенная витаминная недостаточность обусловлена недостаточным поступлением витаминов с пищей или несбалансированным потреблением жизненно важных микронутриентов, длительным голоданием.

Эндогенная витаминная недостаточность вызывается нарушением всасывания витаминов при заболеваниях кишечника: язвенном колите, болезни Крона, хронических энтероколитах, глистной инвазии; при опухолевых злокачественных процессах; при повышенном расходе витаминов во время беременности и лактации; приеме препаратов, обладающих антивитаминым действием (цитостатики, антибиотики, сульфаниламиды и др.).

Гиповитаминозы могут быть обусловлены снижением содержания витаминов в продуктах питания вследствие их неправильного хранения, неправильной технологии их переработки.

Клиническая картина гипо- и авитаминозов представлена в табл. 42.4. В клинической практике чаще всего встречается недостаточность не одного, а сразу нескольких витаминов.

Таблица 42.4

Клинические проявления дефицита витаминов

Вита-мин	Клинические проявления гипо- и авитаминоза	Болезнь или состояние, развивающееся вследствие авитаминоза
А	Поражение глаз (гемералопия или куриная слепота, синдром Бито; конъюнктивит, блефарит, кератит, кератомалиция, перфорация роговицы, эндофтальмит, слепота). Поражение кожи и ее придатков (мелкое отрубевидное шелушение, фолликулярный гиперкератоз на плечах, ягодицах, разгибательных поверхностях конечностей, сухость и ломкость волос, поперечная исчерченность ногтей). Атрофия слюнных и потовых желез. Поражение слизистых оболочек (стоматиты, эрозии, метаплазия эпителия бронхов, мочевых путей, половых органов). Поражение желудочно-кишечного тракта (гипоацидный гастрит, диарейный синдром). Замедление темпов физического и интеллектуального развития	Болезнь Дарье (фолликулярный гиперкератоз)

Продолжение табл. 42.4

Вита-мин	Клинические проявления гипо- и авитаминоза	Болезнь или состояние, развивающееся вследствие авитаминоза
D	Нарушение процессов минерализации костной ткани (остеомалация). Судороги. Нарушение психомоторного развития	Рахит
C	Утомляемость, снижение аппетита Частые и (или) длительные респираторные инфекции	Цинга. Болезнь Меллера — Барлоу (поднадкостничные переломы)
E	Дегенеративные изменения мышечной системы (мышечная слабость, изменения походки, парез глазодвигательных мышц, поражение миокарда). Неврологические нарушения (арефлексия, дисфункция задних рогов спинного мозга). Нарушение репродуктивных функций (сперматогенез, овогенез, развитие плаценты). Повышение проницаемости и ломкости капилляров	
K	Геморрагический синдром (в результате снижения активности витамин-К-зависимых факторов свертывания — II, VII, IX, XI)	
H	Поражение кожи и ее придатков (дерматит, себорея, алопеция, ломкость ногтей). Неврологические симптомы (сонливость, гиперестезии, галлюцинации, атаксия). Задержка развития	
B ₁	Ранние симптомы (утомляемость, апатия, раздражительность, депрессия, сонливость, нарушение концентрации внимания, анорексия, тошнота, боли в животе). Периферическая нейропатия (нарушения чувствительности, рефлексов, двигательные нарушения). Синдром Корсакова (расстройство памяти на текущие события, ориентирования на месте и во времени, конфабуляция). Энцефалопатия Вернике (нарушения психики, расстройства координации, глазодвигательные расстройства). Нарушения функции ЖКТ, связанные со снижением тонуса кишечника (срыгивания, рвота, запоры)	Болезнь бери-бери — влажная форма: с поражением сердечно-сосудистой системы; — сухая форма: с поражением нервной системы

Окончание табл. 42.4

Вита-мин	Клинические проявления гипо- и авитаминоза	Болезнь или состояние, развивающееся вследствие авитаминоза
B ₂	Поражение слизистой оболочки полости рта (трещины кожи, ангулярный стоматит, глоссит, атрофия сосочков языка, хейлит, заеды). Поражение глаз (нарушение остроты зрения, ощущение жжения в глазах, конъюнктивит, слезотечение). Себорейная экзема. Нарушение роста. Нормохромная анемия, гипоплазия костного мозга. Неврологические нарушения (бессонница, атаксия, судороги)	Арибофлавиноз
PP	Ранние симптомы, 2—3 месяца существующего дефицита витамина: общая слабость, повышенная чувствительность к горячему, чувство оцепенения, головокружение Поражение ЖКТ (сликотечение, стоматит, диарея). Поражение кожи (шершавая кожа с шелушением и коричневой пигментацией)	Пеллагра (дерматит, диарея, деменция)
B ₅	Поражение кожи и ее придатков (дерматит, поседение, алопеция). Нарушение функций ЖКТ. Нарушение функций надпочечников	
B ₆	Судороги (преимущественно у детей до 2 лет), беспокойство, депрессия. Периферический неврит, жжение в стопах. Дерматит (шелушение в области носогубных складок и лба; у подростков себорея, угри). Снижение аппетита, тошнота, рвота. Поражение слизистых оболочек (гингивит, стоматит, глоссит, некротическая ангина, кровотечения из слизистых оболочек полости носа, рта). Неврологические симптомы (общая слабость, утомляемость, раздражительность, подавленность, спастические судороги и параличи)	Анемия Якша — Гайема при вскармливании цельным козьим молоком
BC	Мегалобластная анемия. Нарушение функций ЖКТ (диарея). Нарушение роста. Дефекты развития нервной трубки плода. Задержка умственного развития	

Вита- мин	Клинические проявления гипо- и авитаминоза	Болезнь или состояние, разви- вающееся вслед- ствие авитаминоза
В ₁₂	Мегалобластная анемия. Алопеция. Поражение слизистых оболочек полости рта (гингивит, глоссит)	

Лечение гипо- и авитаминозов: назначение продуктов питания, содержащих большое количество витаминов (овощи, фрукты, ягоды), сбалансированное по основным нутриентам питание (белки, жиры, углеводы) с достаточным количеством полноценного белка; заместительная терапия витаминами и витаминными комплексами. Курс лечения гипо- и авитаминоза определяется врачом индивидуально для каждого больного. Курс лечения всегда ограничен (не более 30 дней). Возможны профилактические курсы лечения в периоды дефицита витаминов в продуктах питания — зимний, ранней весной.

При выборе поливитаминных препаратов необходимо оценивать его состав, сбалансированность и соответствие содержания компонентов рекомендуемой суточной норме. Переизбыток того или иного компонента может привести к противоположным, по отношению к ожидаемым, результатам и даже токсическим эффектам.

Профилактика гипо- и авитаминозов: санитарное просвещение населения по вопросам витаминологии, кулинарной обработки пищевых продуктов и их хранения, сбалансированность питания по основным нутриентам, государственная регуляция социально-экономических причин, улучшение экологии.

Тесты по теме «Методы исследования эндокринной системы и обмена веществ»

- Сахарный диабет 1-го типа следует лечить:
 - только диетотерапией;
 - сульфаниламидными препаратами;
 - инсулином на фоне диетотерапии;
 - голоданием;
 - бигуанидами.
- Самыми активными стимуляторами секреции инсулина являются:
 - аминокислоты;
 - свободные жирные кислоты;
 - глюкоза;
 - фруктоза;
 - электролиты.
- Прохождение глюкозы через мембрану клетки без участия инсулина происходит в:
 - нервной ткани;

- мозговом слое почек;
 - эритроцитах;
 - хрусталике;
 - верно все.
4. В диете больного сахарным диабетом можно в неограниченном количестве использовать:
- картофель;
 - огурцы;
 - масло;
 - салат;
 - молоко.
5. Для неосложненного сахарного диабета 1-го типа характерны симптомы:
- полиурия;
 - плохое заживление ран;
 - сильные боли в области сердца;
 - полидипсия;
 - астенический синдром.
6. При типичном диффузном токсическом зобе секреция тиреотропного гормона:
- нормальная;
 - подавлена;
 - повышена.
7. Абсолютным противопоказанием для применения мерказолила является:
- агранулоцитоз;
 - беременность;
 - аллергические реакции на йодистые препараты;
 - гиповолемия;
 - старческий возраст.
8. Для поражения сердца при диффузном токсическом зобе характерно:
- постоянная синусовая тахикардия;
 - частое развитие мерцания предсердий;
 - снижение периферического сопротивления;
 - формирование недостаточности кровообращения;
 - верно все.
9. При первичном гипотиреозе в крови обнаруживается:
- повышенный уровень ТТГ;
 - пониженный уровень ТТГ;
 - нормальный уровень ТТГ;
 - ТТГ отсутствует;
 - исследование ТТГ не имеет диагностической важности.
10. Фосфорно-кальциевый обмен в организме регулируют следующие гормоны:
- тиреотропный гормон;
 - этиохоланолон;
 - паратгормон;
 - тиреокальцитонин;
 - 1,25-дигидроксикальциферол.
11. Признаком загрудинного зоба является:
- девиация трахеи на рентгенограмме;
 - расширение вен шеи;
 - одышка;
 - одутловатость лица;

- 5) верно все.
12. Начальными симптомами активной акромегалии являются:
- 1) потливость;
 - 2) расхождение зубов;
 - 3) увеличение размера обуви;
 - 4) увеличение кистей;
 - 5) верно все.
13. Для острой надпочечниковой недостаточности характерны:
- 1) лихорадка;
 - 2) боли в животе;
 - 3) тошнота;
 - 4) артериальная гипертензия.
14. В отличие от гипертонической болезни для феохромоцитомы более типично:
- 1) развитие у лиц молодого возраста;
 - 2) неэффективность гипотензивной терапии мочегонными;
 - 3) сочетание гипертонического криза с повышением температуры тела;
 - 4) повышение уровня катехоламинов и ванилинминдальной кислоты в моче;
 - 5) ортостатическая гипотензия;
 - 6) верно все.
15. Для аддисонического криза характерны:
- 1) неукротимая рвота;
 - 2) падение АД;
 - 3) прострация;
 - 4) ацетонурия;
 - 5) верно все.
16. Укажите этиологические факторы сахарного диабета 1-го типа:
- 1) ожирение;
 - 2) вирусное поражение β -клеток;
 - 3) травма поджелудочной железы;
 - 4) психическая травма;
 - 5) аутоиммунное поражение островков Лангерганса с развитием инсульта.
17. Для сахарного диабета типично:
- 1) жажда;
 - 2) полиурия;
 - 3) гипергликемия;
 - 4) глюкозурия;
 - 5) верно все.
18. Наибольшее значение для профилактики сахарного диабета при наличии наследственной отягощенности имеет:
- 1) профилактика острых инфекций;
 - 2) профилактика ожирения;
 - 3) исключение эмоциональных стрессов;
 - 4) предупреждение брака с диабетиками.
19. В отношении лечения диабетической комы правильно:
- 1) бикарбонат натрия следует вводить всегда с самого начала;
 - 2) для применения калия требуется его повторное определение в крови;
 - 3) начальное лечение должно включать не менее 100 ЕД инсулина;
 - 4) наиболее эффективно постоянное или дробное введение малых доз инсулина;
 - 5) при гипотензии используются глюкокортикоиды.

20. Функцию щитовидной железы регулирует следующий гипофизарный фактор:
- 1) вазопрессин;
 - 2) АКТГ;
 - 3) меланоцитостимулирующий гормон;
 - 4) тиреотропный гормон;
 - 5) тиреолиберин.
21. Укажите основной механизм действия мерказолила:
- 1) уменьшает захват йода щитовидной железой;
 - 2) уменьшает выработку ТТГ;
 - 3) уменьшает чувствительность к T_3 и T_4 ;
 - 4) блокирует превращение T_1 и T_2 в T_3 и T_4 .
22. Осложнения ожирения все перечисленные, кроме одного:
- 1) сахарный диабет;
 - 2) артериальная гипертензия;
 - 3) остеоартроз;
 - 4) язвенная болезнь;
 - 5) холелитиаз.
23. При тиреотоксикозе наблюдаются все симптомы, кроме одного:
- 1) тахикардия, мерцательная аритмия;
 - 2) похудание;
 - 3) экзофтальм;
 - 4) прибавка в массе тела;
 - 5) субфебрильная температура.
24. Основные факторы патогенеза сахарного диабета 1-го типа:
- 1) инсулинорезистентность и деструкция β -клеток;
 - 2) деструкция β -клеток и инсулиновая недостаточность;
 - 3) инсулиновая недостаточность и повышение контринсулярных гормонов;
 - 4) повышение контринсулярных гормонов и инсулинорезистентность.
25. Для хронической надпочечниковой недостаточности не характерно:
- 1) брадикардия;
 - 2) полиурия;
 - 3) снижение массы тела;
 - 4) гипергликемия;
 - 5) гипотония.
26. Наиболее частое осложнение лечения диффузно-токсического зоба радиоактивным йодом:
- 1) лейкоз;
 - 2) гипотиреоз;
 - 3) подострый тиреоидит;
 - 4) тиреотоксический криз;
 - 5) рак щитовидной железы.
27. Наиболее информативным тестом для диагностики первичного гипотиреоза является:
- 1) определение в крови тиреотропного гормона;
 - 2) определение в крови антител к тиреоглобулину;
 - 4) УЗИ;
 - 5) сканирование щитовидной железы;
 - 6) определение в крови свободного тироксина.
28. При острой надпочечниковой недостаточности необходимо вводить прежде всего:
- 1) раствор хлорида натрия;

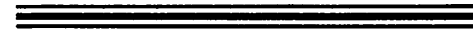
- 2) витамины группы В;
 - 3) гидрокортизон;
 - 4) норадреналин;
 - 5) аскорбиновую кислоту.
29. Основным методом диагностики структурных нарушений щитовидной железы является:
- 1) определение поглощения радиоактивного йода щитовидной железой;
 - 2) термография;
 - 3) сканирование щитовидной железы;
 - 4) ультразвуковое исследование;
 - 5) определение тиреоидных гормонов в крови.
30. Для диагностики рака щитовидной железы наиболее важно провести:
- 1) сканирование щитовидной железы;
 - 2) ультразвуковое исследование щитовидной железы;
 - 3) пункционную биопсию;
 - 4) определение антител к тиреоглобулину;
 - 5) определение в крови тиреоидных гормонов.
31. Основным провоцирующим фактором развития диабетической кетоацидотической комы при сахарном диабете 1-го типа является:
- 1) потеря организмом жидкости;
 - 2) оперативное вмешательство;
 - 3) беременность;
 - 4) неадекватная инсулинотерапия;
 - 5) сопутствующая патология (инфаркт миокарда, пневмония, пиелонефрит).
32. Для характеристики функции щитовидной железы наиболее информативно:
- 1) сканирование щитовидной железы;
 - 2) определение в крови T_3 , T_4 , ТТГ;
 - 3) лимфография;
 - 4) определение в крови антител к тиреоглобулину;
 - 5) ультразвуковое исследование щитовидной железы.
33. При болях в животе у больного с подозрением на острую надпочечниковую недостаточность наиболее характерен:
- 1) метеоризм;
 - 2) рвота;
 - 3) понос;
 - 4) тахикардия;
 - 5) падение артериального давления.
34. Показанием к инсулинотерапии при сахарном диабете 2-го типа является:
- 1) снижение массы тела;
 - 2) боли в области сердца;
 - 3) обострение язвенной болезни желудка;
 - 4) анемия;
 - 5) снижение аппетита.
35. При болезни Аддисона поражается:
- 1) пучковый слой коры надпочечников;
 - 2) клубочковый слой коры надпочечников;
 - 3) сетчатый слой коры надпочечников;
 - 4) все слои коры надпочечников;
 - 5) все слои коры надпочечников и мозговой слой.
36. Для лечения ожирения используются препараты, регулирующие аппетит:
- 1) серотонинергические;

- 2) антиадренергические;
 - 3) биогенные стимуляторы;
 - 4) антагонисты серотонина;
 - 5) дофаминергические.
37. Основными метаболическими признаками диабетической кетоацидотической комы являются:
- 1) гипергликемия и гиперосмолярность;
 - 2) гиперосмолярность и лактоацидоз;
 - 3) лактоацидоз и гипернатриемия;
 - 4) гипернатриемия и кетоацидоз;
 - 5) кетоацидоз и гипергликемия.
38. Главной причиной развития абсолютной инсулиновой недостаточности является:
- 1) генетически обусловленное снижение способности клеток к регенерации;
 - 2) прогрессирующее ожирение;
 - 3) повышенная всасываемость глюкозы в желудочно-кишечном тракте;
 - 4) аутоиммунная деструкция β -клеток поджелудочной железы.
39. При гиперкетонемической коме дыхание:
- 1) редкое, поверхностное;
 - 2) частое, глубокое;
 - 3) глубокое, редкое, шумное;
 - 4) частое, поверхностное;
 - 5) поверхностное.
40. В лечении сахарного диабета легкого течения применяется:
- 1) диета;
 - 2) диета с пероральными сахароснижающими препаратами;
 - 3) диета с пероральными сахароснижающими препаратами и инсулином.
41. К группе тиреостатиков относится:
- а) анаприлин;
 - б) перитол;
 - в) мерказолил;
 - г) преднизолон;
 - д) ретаболил.
42. Артериальная гипертензия не является характерным симптомом:
- 1) кортикостеромы;
 - 2) гипокортицизма;
 - 3) болезни Иценко — Кушинга;
 - 4) феохромоцитомы;
 - 5) альдостеромы.
43. Первым этапом биосинтеза тиреоидных гормонов является:
- 1) дейодинация;
 - 2) превращение йодидов в молекулярный йод;
 - 3) захват йода;
 - 4) йодирование тирозина;
 - 5) резорбция тиреоглобулина.
44. При тяжелом гипотиреозе у больных со стенокардией напряжения необходимо:
- 1) назначить препараты йода в комбинации с тиреоидными гормонами;
 - 2) начать лечение малыми дозами тиреоидных препаратов;
 - 3) отказаться от лечения гипотиреоза;
 - 4) назначить большие дозы тиреоидных гормонов в комбинации с кардиальной терапией.

45. Для первичного гипотиреоза наиболее характерным является:
- 1) снижение массы тела;
 - 2) тахикардия;
 - 3) увеличение щитовидной железы;
 - 4) брадикардия;
 - 5) экзофтальм.
46. При гипоталамическом ожирении определяющим фактором прибавки массы тела является:
- 1) снижение секреции инсулина;
 - 2) повышение секреции глюкагона;
 - 3) снижение секреции пролактина;
 - 4) повышение секреции инсулина;
 - 5) нарушение толерантности к глюкозе.
47. Калорийность диеты больного сахарным диабетом рассчитывают, исходя из:
- а) реальной массы тела;
 - б) идеальной массы тела;
 - в) физической нагрузки;
 - г) возраста.
48. Лечение кетоацидотической комы следует начинать с внутривенного введения:
- 1) строфанина;
 - 2) изотонического раствора хлорида натрия и инсулина;
 - 3) солей кальция;
 - 4) норадреналина;
 - 5) солей калия.
49. Резистентность к инсулину может быть вызвана:
- 1) инфекционным заболеванием;
 - 2) патологией инсулиновых рецепторов;
 - 3) антителами к инсулину;
 - 4) длительностью диабета свыше одного года;
 - 5) всеми указанными факторами.
50. Липогенез стимулирует гормон:
- 1) соматотропный гормон;
 - 2) адреналин;
 - 3) глюкагон;
 - 4) инсулин;
 - 5) тироксин.
51. Длительная гипогликемия приводит к необратимым повреждениям прежде всего:
- 1) в миокарде;
 - 2) в периферической нервной системе;
 - 3) в центральной нервной системе;
 - 4) в гепатоцитах;
 - 5) в поперечно-полосатой мускулатуре.
52. Перечислите возможные причины гипогликемии:
- 1) большая доза инсулина;
 - 2) в рационе недостаточное количество хлебных единиц;
 - 3) недостаточная доза инсулина;
 - 4) прием алкоголя;
 - 5) физическая нагрузка.

53. Наиболее информативным дифференциально-диагностическим критерием тиреотоксикоза и нейроциркуляторной дистонии является:
- 1) йодопоглотительная функция щитовидной железы;
 - 2) показатели основного обмена;
 - 3) белковосвязанный йод;
 - 4) уровень трийодтиронина и тироксина в крови;
 - 5) содержание в крови холестерина.
54. Ошибочное назначение L-тироксина (без показаний) прежде всего вызывает:
- 1) нарушение менструального цикла;
 - 2) тиреотоксикоз;
 - 3) брадикардию;
 - 4) бесплодие;
 - 5) электролитные сдвиги.
55. Наличие зоба у значительного числа лиц, живущих в одной области, определяется как:
- 1) эпидемический зоб;
 - 2) эндемический зоб;
 - 3) спорадический зоб;
 - 4) струмит де Кервена;
 - 5) диффузный токсический зоб.
56. Центрипетальное ожирение, артериальная гипертония, багровые полосы растяжения (стрии) на коже живота, а также умеренная гиперпигментация кожи у больного с умеренно повышенным уровнем АКТГ плазмы может быть следствием:
- 1) алиментарного ожирения;
 - 2) синдрома Конна;
 - 3) гипоталамического синдрома;
 - 4) болезни Иценко — Кушинга;
 - 5) болезни Аддисона.
57. Для аддисонического криза характерны:
- 1) неукротимая рвота;
 - 2) падение АД;
 - 3) протрация;
 - 4) ацетонурия;
 - 5) верно все.
58. Пигментация кожи при болезни Аддисона требует проведения дифференциального диагноза со следующими состояниями:
- 1) диффузный токсический зоб;
 - 2) гемохроматоз;
 - 3) пеллагра;
 - 4) склеродермия;
 - 5) верно все.

Раздел X
МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ
КОСТНО-МЫШЕЧНОЙ
СИСТЕМЫ, СУСТАВОВ.
«ОСТРЫЕ АЛЛЕРГОЗЫ»



Глава 43

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Скелет и мышцы — опорные структуры и органы движения человека. Они выполняют защитную функцию, ограничивая полости, в которых расположены внутренние органы. Так, сердце и легкие защищены грудной клеткой и мышцами груди и спины; органы брюшной полости (желудок, кишечник, почки) — нижним отделом позвоночника, костями таза, мышцами спины и живота; головной мозг расположен в полости черепа, а спинной мозг — в позвоночном канале.

43.1. Кости

Костная ткань. Кости скелета человека образованы костной тканью — разновидностью соединительной ткани. Костная ткань снабжена нервами и кровеносными сосудами. Клетки ее имеют отростки. Межклеточное вещество составляет 2/3 костной ткани. Оно твердое и плотное, по своим свойствам напоминает камень. Костные клетки и их отростки окружены мельчайшими «канальцами», заполненными межклеточной жидкостью. Через межклеточную жидкость канальцев происходит питание и дыхание костных клеток.

Строение костей. Величина и форма костей скелета человека различны. Кости могут быть длинными и короткими.

Длинные кости называют также трубчатыми. Они полые. Такое строение длинных костей обеспечивает одновременно их прочность и легкость. В полостях трубчатых костей находится соединительная ткань, богатая жиром, — желтый костный мозг.

Головки трубчатых костей образованы губчатым веществом. Пластинки костной ткани перекрещиваются в направлениях, по которым кости испытывают наибольшее растяжение или сжатие. Такое строение губчатого вещества также обеспечивает прочность и легкость костей. Промежутки между костными пластинками заполнены красным костным мозгом, который является кроветворным органом.

Короткие кости образованы в основном губчатым веществом. Такое же строение имеют плоские кости, например лопатки, ребра.

Поверхность костей покрыта *надкостницей*. Это тонкий, но плотный слой соединительной ткани, сросшийся с костью. В надкостнице



Рис. 43.1. Гигант и карлик

Такие люди вырастают не выше детей 5—6-летнего возраста (рис. 43.1).

Если в детстве гипофиз вырабатывает слишком много гормона роста, вырастает великан — мужчина ростом 200 см и выше, женщина — свыше 190 см.

При усилении функции гипофиза у взрослого человека непропорционально разрастаются некоторые части тела, например пальцы рук, ног, нос (акромегалия).

У взрослых кости не удлиняются и не утолщаются, но замена старого костного вещества новым продолжается всю жизнь. Костное вещество способно перестраиваться под влиянием нагрузки, действующей на скелет. Например, кости больших пальцев стопы, на которые опирается балерина, утолщены, их масса облегчена благодаря расширению внутренней полости.

Чем больше нагрузка на скелет, тем активнее идут процессы обновления и тем прочнее костное вещество. Правильно организованный физический труд, занятия физкультурой в то время, когда скелет еще только формируется, способствуют его развитию и укреплению.

Состав кости. Кости образованы органическими и неорганическими веществами. Значение минеральных и органических веществ легко выяснить, проделав простой опыт. Если долго прокалывать кость, то из нее удаляется вода, а органические соединения сгорают. Когда это делают осторожно, кость не теряет своей формы, но становится настолько хрупкой, что при прикосновении рассыпается на мелкие твердые частицы, состоящие из неорганических веществ. Неорганические вещества придают костям твердость.

Можно удалить из кости и неорганические соединения — карбонат и фосфат кальция. Для этого кость выдерживают в течение суток в 10 %-ном растворе HCl. Соли кальция постепенно растворяются,

проходят кровеносные сосуды и нервы. Концы костей, покрытые хрящом, не имеют надкостницы.

Рост костей. В детстве и юности кости людей растут в длину и толщину. Формирование скелета заканчивается к 22—25 годам. Рост кости в толщину связан с тем, что клетки внутренней поверхности надкостницы делятся. При этом на поверхности кости образуются новые слои клеток, а вокруг этих клеток — межклеточное вещество.

В длину кости растут за счет деления клеток хрящевой ткани, покрывающей эпифизы.

Рост костей регулирует гипофиз. При недостаточном количестве гормона роста (СТГ) ребенок растет очень медленно.

и кость становится настолько гибкой, что ее можно завязать в узел. Органические соединения придают кости гибкость и упругость (рис. 43.2).



Рис. 43.2. Декальцинированная кость и нормальная кость

Сочетание твердости неорганических соединений с упругостью органических обеспечивает прочность костей.

Соединения костей. Они объединяют кости скелета в единое целое. Соединения удерживают кости возле друг друга и обеспечивают им большую или меньшую подвижность. Соединения костей имеют различное строение и обладают такими физическими свойствами, как прочность, упругость, подвижность, что связано с выполняемыми ими функциями.

Различают следующие виды соединения костей (рис. 43.3):

— **синартроз** — непрерывное соединение костей. Имеют большую упругость, прочность, ограниченную подвижность. Между костями имеется прослойка соединительной ткани или хряща. Щель или полость между соединяющимися костями отсутствует. Синартрозы подразделяют на:

а) **фиброзные соединения:** синдесмоз (межкостные перепонки между костями голени, предплечья), шов (соединение костей черепа у взрослых), вколачивание (зубоальвеолярное соединение);

б) **хрящевые соединения:** синхондроз (соединение костей черепа у детей, рёберно-грудинные сочленения);

— **амфиартроз** (симфиз или полусустав). Является переходной формой от непрерывных соединений к прерывным. Имеют небольшую щель в хрящевой или соединительной прослой-

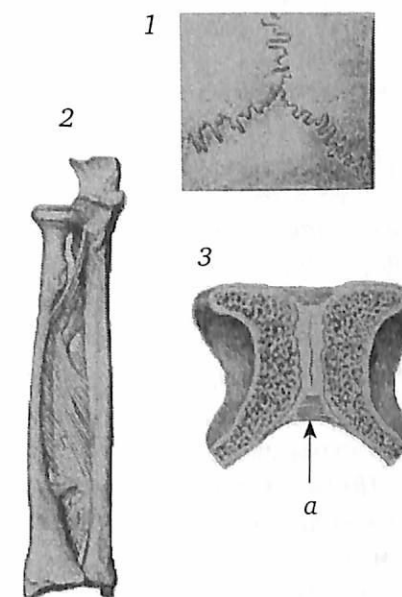


Рис. 43.3. Примеры соединения костей:

- 1 — шов черепа (синдесмоз);
- 2 — межкостная мембрана (синдесмоз); 3 — симфиз (амфиартроз), а — фиброхрящ

ке между соединяющими костями. Например: лобковый симфиз, часть крестцово-подвздошного сочленения, межпозвоночные диски;
— **диартроз** (прерывное соединение или сустав).

43.2. Суставы

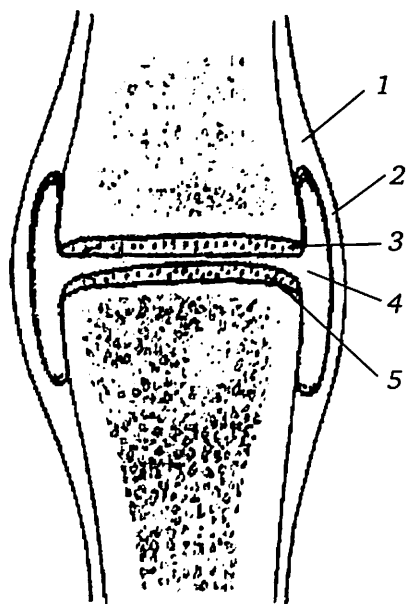


Рис. 43.4. Схема типичного сустава

- 1 — фиброзная капсула;
- 2 — синовиальная оболочка;
- 3 — суставной хрящ;
- 4 — синовиальная полость;
- 5 — прикрепление синовиальной оболочки

- колесовидные (вращательные) — атлanto-осевой сустав;
- седловидные — запястно-пястный сустав большого пальца;
- межмышечковые — коленный.

По характеру подвижности:

- одноосные (с одной осью вращения — блоковидные, цилиндрические);
- двуосные (с двумя осями — эллипсоидные, седловидные, мыщелковые);
- трехосные (шаровидные) суставы.

Каждый сустав окружен фиброзной капсулой, состоящей из коллагеновых и эластических волокон. Капсула имеет два слоя: в наружном волокна идут по оси, а во внутреннем поперек оси сустава, что придает прочность капсуле. В капсулу вплетаются волокна связок и сухожилий близлежащих мышц.

Суставы — соединения костей, включающие следующие элементы: суставные поверхности костей, покрытые хрящом; суставную капсулу, или сумку; суставную полость; синовиальную (суставную) жидкость (рис. 43.4).

Суставы различают по числу и форме суставных поверхностей костей и по возможному объему движений, т. е. по числу осей, вокруг которых может совершаться движение.

По числу поверхностей:

- простые (две суставные поверхности);
- сложные (более двух поверхностей).

По форме сустава (рис. 43.5):

- плоские; например: межзапястные, запястно-пястные, предплюсноплюсневые суставы;
- шаровидные — плечевой, тазобедренный;
- эллипсоидные — пястно-фаланговые, лучезапястный;
- блоковидные — межфаланговые суставы, локтевой сустав;

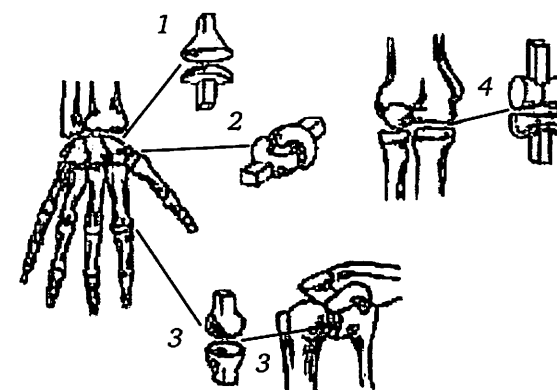


Рис. 43.5. Формы суставных поверхностей (схема):

1 — эллипсоидный; 2 — седловидный; 3 — шаровидный; 4 — блоковидный

Синовиальная оболочка состоит из двух слоев: наружного и внутреннего. Первый слой рыхлый, состоит из ретикулоэндотелиальных клеточных элементов (гистиоцитов), жира, там же проходят сосуды и нервы. Синовиальная оболочка богата сосудами, которые обеспечивают энергичный обмен веществ между ней и полостью сустава. Внутренний слой более тонкий, беден клеточными элементами, покрыт ворсинками, продуцирует синовиальную жидкость.

Синовиальная оболочка выстилает всю поверхность суставной полости, за исключением хрящевых участков эпифизов костей. Проникая через фиброзную капсулу, она образует грыжеподобные выпячивания, завороты или синовиальные сумки (**бурсы**), число которых варьирует. Синовиальные складки выполняют функцию дополнительного амортизатора суставов.

Основные функции синовиальной оболочки: метаболическая — участие в процессах обмена между содержимым полости сустава и сосудистым руслом; локомоторная — обеспечивает смазку сустава и идеальное скольжение трущихся частей, трофическая — транспортировка питательных веществ для бессосудистого хряща, барьерная — фагоцитирует и удаляет чужеродные белковые соединения.

Суставная полость включает пространство, ограниченное синовиальной оболочкой и сочленяющимися поверхностями эпифизов, покрытых суставным хрящом. В нормальных условиях в полости содержится (в зависимости от размера суставов) от 0,1 до 4 мл синовиальной жидкости, которая имеет желтовато-соломенный цвет, прозрачна, обладает высокой вязкостью. Вязкость ее в 4—100 раз больше вязкости сыворотки крови, с количеством воды — 95 % и солевым составом, идентичным составу сыворотки крови.

Синовиальная жидкость играет роль дополнительного амортизатора между суставными поверхностями, в какой-то степени повышает их подвижность, уменьшает их взаимное трение, обеспечивает питание хряща, увеличивает сцепление суставных поверхностей, содержит им-

мунокомпетентные клетки, макрофаги и обеспечивает защиту сустава от повреждений.

Суставной хрящ обычно представлен гиалиновым хрящом, состоящим из межклеточного основного вещества и продуцирующих его клеток.

Межуточное основное вещество состоит из студенистой бесструктурной массы — хондрина и фибриллярной коллагеновой стромы, физико-химические особенности которой и определяют основные физиологические особенности хряща и, в частности, его упругость и эластичность. Хрящ богат водой, но по мере старения теряет ее, в то время как содержание кальция заметно увеличивается.

Хрящевой слой, непосредственно примыкающий к костной субхондральной пластинке, обызвествлен, что препятствует внедрению хряща в кость даже при больших нагрузках. Суставная поверхность хряща гладкая и в условиях нормы увлажнена суставной жидкостью. Хрящ не имеет собственной сосудистой сети и его питание осуществляется в основном из суставной жидкости за счет осмоса.

Физиологические функции хряща многообразны: он обеспечивает подгонку соприкасающихся суставных поверхностей; играет роль амортизатора при нагрузках, испытываемых суставом, и уменьшает трение сочленяющихся суставных поверхностей.

В суставной полости могут находиться также **мениски и диски**, состоящие из плотной соединительной ткани, содержащей эластические волокна. Они имеют тонкий хрящевой покров. Будучи прикреплены к сумке сустава, указанные образования разделяют его полость на частично или полностью изолированные камеры. Значение менисков и дисков сводится к тому, что они являются дополнительными внутрисуставными амортизаторами, обеспечивают конгруэнтность суставных поверхностей.

К **периартикулярным тканям**, окружающим сустав, относятся связки, сухожилия, мышцы, которые определяют возможность нормального активного функционирования сустава, укрепляют его снаружи.

При заболеваниях суставов могут происходить различные изменения (рис. 43.6—43.10).

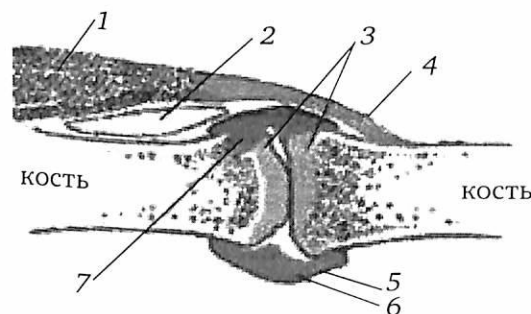


Рис. 43.6. Изменения сустава при ревматоидном артрите:

1 — мышца; 2 — синовиальная сумка; 3 — суставной хрящ; 4 — сухожилие; 5 — капсула сустава; 6 — утолщенная синовиальная оболочка; 7 — эрозия кости

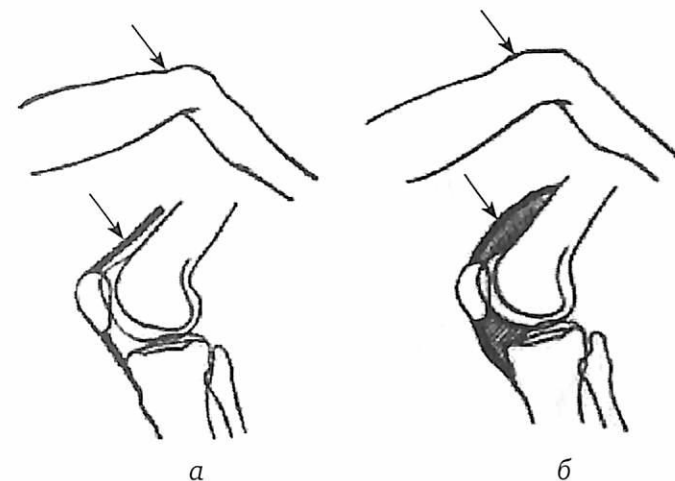


Рис. 43.7. Выпот в коленном суставе:

боковые контуры нормального (а) и поврежденного (б) коленного сустава

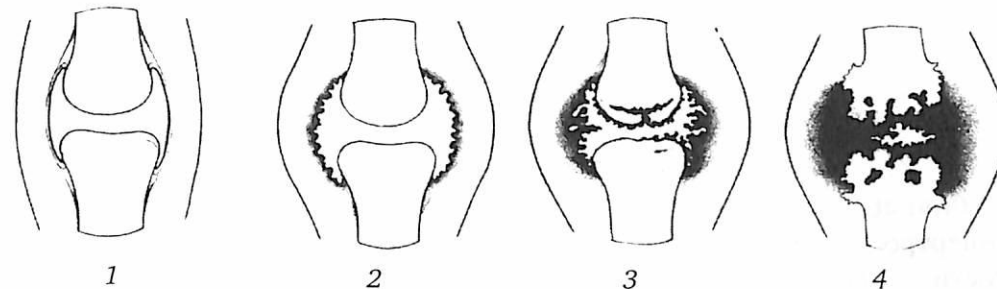


Рис. 43.8. Динамика изменения в суставе при ревматоидном артрите:

1 — нормальный сустав; 2 — разрастание слизистой оболочки, выпот в суставе; 3 — формирование узур, синовит; 4 — эрозии

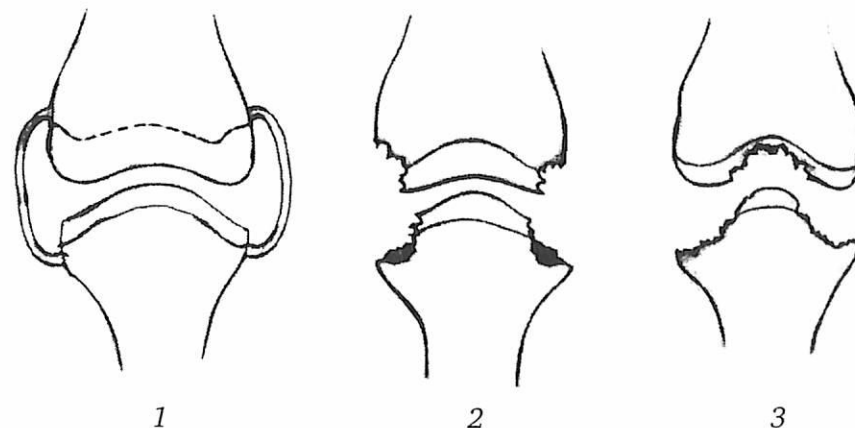


Рис. 43.9. Формирование узур при ревматоидном артрите:

1 — нормальный сустав; 2 — периферические узур; 3 — центральная узур

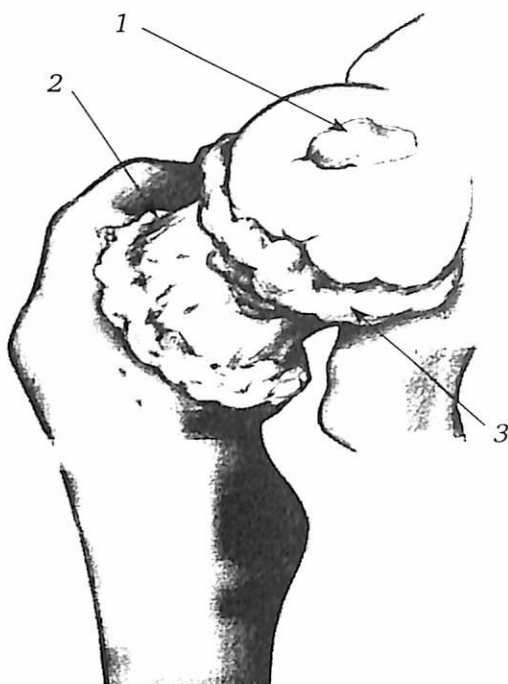


Рис. 43.10. Остеофиты при остеоартрозе:

1 — центральные, 2 — периферические, 3 — краевые

Синовит — воспаление синовиальной оболочки. Она утолщается, гипертрофируется. В суставе увеличивается количество суставной жидкости — происходит выпот в сустав.

Глава 44

СЕМИОТИКА БОЛЕЗНЕЙ КОСТНО-МЫШЕЧНОЙ СИСТЕМЫ И СУСТАВОВ

44.1. Расспрос больных

44.1.1. Жалобы

Боль в суставах. Боль в области суставов может быть вызвана несколькими причинами:

- **артритом** — воспалением одного или нескольких суставов;
- **бурситом** — воспалением суставных сумок;
- **тендинитом** — воспалением сухожилий;
- **тендосиновитом** — воспалением сухожильных влагалищ;
- **миозитом** — воспалением мышц;
- **растяжением или разрывом связок, разрывом мениска.**
- **артралгией** — болью в суставе без объективных признаков артрита (отечность, повышение температуры и покраснение кожи над суставом, болезненность при пальпации, признаки выпота в полости сустава).

Боль в мелких суставах носит более локализованный характер, чем при поражении крупных суставов.

Боль можно оценить по 4-балльной шкале:

- **0 степень** — отсутствие боли;
- **I степень** — минимальная боль, не требующая лечения, не являющаяся причиной нарушения трудоспособности;
- **II степень** — умеренная боль, снижающая трудоспособность и ограничивающая самообслуживание, поддающаяся терапии анальгетиками;
- **III степень** — сильная, постоянная боль, уменьшающаяся от наркотических анальгетиков;
- **IV степень** — сверхсильная боль, «простынная» — усиление боли при накрывании сустава простыней.

Боль можно оценить по шкале ВАШ (визуально-аналоговая 10-сантиметровая шкала с отметками от 0 до 10 см или 100 мм) Самая сильная боль оценивается в 10 баллов, отсутствие боли — в 0 баллов. При наличии боли в суставе больной сравнивает ее с самой сильной болью, перенесенной в анамнезе, и откладывает на сантиметровой шкале число сантиметров, соответствующей боли в суставе.

У больного следует выяснить, что вызывает (усиливает) или облегчает боль (ходьба, подъем или спуск по лестнице, наклоны и повороты головы, туловища, покой), болит один сустав (*моноартрит*) или несколько (*полиартрит*), болит ли аналогичный сустав на противоположной стороне (*симметричность болей*), мигрируют боли или нет. Поражение одного сустава часто свидетельствует о бактериальном артрите (например, артрит коленного сустава — гонит при гонорее), полиартрит и симметричность поражения больше характерны для ревматоидного артрита, *миграция болей* в крупных суставах («летучесть») характерна для острой ревматической лихорадки.

Характер болевого синдрома может быть воспалительным, механическим и постоянным (табл. 44.1, 44.2).

Таблица 44.1

Особенности болевого синдрома при болях в суставах

Боль	Характер болевого синдрома	Патогенез	Примеры заболеваний
Воспалительная	1. Постоянная. 2. Несколько уменьшается после физической нагрузки. 3. Усиливается ночью, к утру	Возникает в результате выработки провоспалительных цитокинов	Ревматоидный артрит. Системная красная волчанка
Механическая	1. Возникают в конце дня, первой половине ночи, уменьшаются к утру. 2. Боль одинаковой интенсивности на всем протяжении движения. 3. Стихает в покое. 4. Усиливаются после физической нагрузки	Возникает при трении суставных поверхностей. Обусловлена неконгруэнтностью суставных поверхностей	Остеоартроз
Стартовая (разновидность механической)	1. Возникают с началом движения. 2. Стихают после прекращения движения		
Постоянная боль	1. Постоянные, выраженные (днём и ночью). 2. Резко усиливаются ночью	Возникает в результате остеодеструкции, некрозов кости и сопровождается внутрикостной гипертензией	При метастазах опухоли в кости

Боли в области сустава могут возникать также *вследствие поражения периартикулярных тканей* (связки, суставные сумки, сухожильные влагалища, мышцы). Поэтому необходимо уточнить, локализуются ли боли в самом суставе, место самой сильной боли и ее распространение (табл. 44.3).

Таблица 44.2

Различия между «воспалительными» и «механическими» болями

Признак	Воспалительная (РА и др.)	Механическая (остеоартроз и др.)
Утренняя скованность	> 1 ч	< 30 мин
Движение	Снижается	Усиливается
Покой		Снижается
Симметричность	+	—
Признаки локального воспаления	+	+ /—
Внесуставные проявления	+	—

Таблица 44.3

Признаки поражения суставов и периартикулярных тканей

Дифференцирующие симптомы	Поражение сустава	Поражение периартикулярных тканей (ППТ)
Характер болей	Постоянные — как в покое, так и при движениях	Периодически возникающие при определенных движениях сустава (например, только ротация плеча вовнутрь)
Локализация болей	Разлитые боли по всей поверхности сустава	Локальные боли, больной может указать точку максимальной болезненности
Соотношение активных и пассивных движений	Уменьшение объема активных и пассивных движений	Уменьшение объема активных движений при сохранении пассивных
Характер припухлости сустава	Определяемый выпот в суставе, утолщение синовиальной оболочки	Связь припухлости с синовиальными влагалищами

Известны и *психогенные артралгии* при соматогенной депрессии — боли при этом чаще локализуются в тазобедренных, коленных суставах, обычно тупые, возникают в покое, стихают при физической нагрузке и после приема кофеина, анальгина, антидепрессантов. Нестероидные противовоспалительные препараты (НПВС) эффекта не дают.

Боль в спине обычно связана с поражением межпозвоночного диска, образованием остеофитов, что приводит к сдавлению нервного корешка. Боль (*люмбалгия, ишиалгия*) носит характер прострелов, возникает или усиливается при наклонах, поворотах туловища, подъеме тяжести, чихании, кашле. При ишиалгии боль может сопровождаться чувством онемения, покалывания, локальной мышечной слабостью.

Причиной длительных ноющих болей в позвоночнике могут быть *остеопороз, травмы*, которые вызывают компрессионный перелом позвонков, *остеомиелит*.

Длительную боль в позвоночнике с нарушением его подвижности вызывают *анкилозирующий спондилит* (болезнь Бехтерева), *диффузный идиопатический гиперостоз* (Болезнь Форестье).

Боль в позвоночнике, чаще в поясничном отделе, обычно усиливающаяся ночью, вызывают *метастазы в позвоночник* при раке простаты, матки, молочной железы, щитовидной железы, легких, почек, при меланоме.

Боль в позвоночнике может ощущаться при заболеваниях органов малого таза, брюшной и грудной полостей — это так называемая *отраженная боль*. Заболевания органов малого таза вызывают боль в области крестца, брюшной полости — в области поясничного отдела позвоночника, грудной полости — в грудных позвонках. При обычных движениях позвоночника боль отсутствует, болезненности при пальпации позвонков нет.

Боли в костях и хрящах. Причиной болей могут быть травмы (переломы, трещины), воспаление (хондрит, периостит), опухоли (остеома и др.), метастазы, остеомиелит. Боль при острых лейкозах, хроническом миелолейкозе, эритремии, миеломной болезни связана с усиленной пролиферацией клеток костного мозга и его гиперплазией.

Ограничение подвижности в суставах. Спрашивая об ограничении подвижности, следует выяснить у больного, может ли он свободно ходить, стоять, сидеть, наклоняться, вставать, подниматься по лестнице или в гору, причесываться, одеваться, умываться.

Скованность. Под скованностью понимают степень легкости, эластичности движений в суставах. Различают *общую* и *утреннюю скованность* (табл. 44.4).

Таблица 44.4

Общая и утренняя скованность

Общая скованность	Утренняя скованность
В большей степени отражает состояние позвоночника. Может наблюдаться во всех отделах позвоночника или в его различных отделах — шейном, грудном, поясничном. Характерна для <i>анкилозирующего спондилита</i> , <i>ревматоидного артрита</i>	Приходящее затруднение движения по утрам, исчезающее к середине дня. Утренняя скованность более 30 минут характерна для <i>ревматоидного артрита</i> . Утреннюю скованность, длительностью несколько минут, называют <i>тугоподвижностью суставов</i>

Утренняя скованность наблюдается также при подагре. Скованность может быть при *ревматической полимиалгии* и *синдроме фибромиалгии*.

Имеется зависимость между продолжительностью утренней и общей скованности и активностью заболевания.

Боли в мышцах (миалгии), мышечная слабость. У больных может быть ограничение активных движений из-за выраженной слабости и болей в мышцах. Боли и слабость в проксимальных отделах конечностей характерны для *полимиозита*, *дерматомиозита*. У этих паци-

ентов наблюдается «симптом автобуса» — невозможность поднять ногу на ступеньку, трудно сесть из-за выраженной слабости, болей в мышцах.

У больных с заболеваниями суставов боли могут возникать в области связок, сухожилий, в местах прикрепления сухожилий к костям (*энтезопатии*)

Больные также могут предъявлять жалобы на лихорадку, кожные высыпания, изменения формы суставов, изменения цвета кожи над суставом, ограничения движения в суставах, хруст при движении в суставах.

Крепитация (хруст) при движении в суставах. В норме движения в суставах происходят свободно, бесшумно и безболезненно. Иногда у здоровых лиц могут выслушиваться похрустывание или щелканье (чаще в коленных суставах при приседании).

Крепитация может выслушиваться на расстоянии или ощущаться при пальпации. Нежный хруст определяется при воспалении сустава. Грубый хруст свидетельствует об изменении суставного хряща. Крепитация может выявляться при воспалении сухожильного влагалища.

Общие симптомы. К ним относятся выраженная слабость, быстрая утомляемость, снижение или отсутствие аппетита (анорексия), похудание, лихорадка, ознобы. Эти жалобы могут предъявлять больные ревматизмом, ревматоидным артритом, СКВ, гнойными артритом и другими ревматическими заболеваниями за 2—6 месяцев до первых клинических признаков болезни.

Жалобы, связанные с поражением других органов. Боль в горле, как следствие ангины, может быть выявлена у больного с ревматической атакой.

Рези при мочеиспускании (уретрит) могут помочь в диагностике гонококкового артрита. О синдроме Рейтера будут свидетельствовать жжение и зуд в глазах (признаки конъюнктивита).

Боль в животе и поносы помогут объяснить развитие артрита язвенным колитом или болезни Крона.

Больные могут предъявлять жалобы на поражения кожи: появление эритемы (системная красная волчанка), папул, пустул, везикул, шелушения (гонококковый артрит, реактивные артриты), зудящей сыпи (крапивница).

44.1.2. Анамнез заболевания

У пациента необходимо подробно выяснить в ходе расспроса.

1. Характер начала заболевания. Каким оно было — быстрым или постепенным?

Острое начало (1—4 ч), сопровождающееся сильной болью, характерно для гемартроза (кровоизлияние в сустав), инфекционного артрита, приступа подагры.

Подострое начало (в течение месяца) характерно для ревматоидного артрита, артритов при диффузных заболеваниях соединительной ткани, туберкулезного артрита.

Хроническое течение наблюдается в большинстве случаев ревматоидного артрита, остеоартроза, анкилозирующего спондилоартрита.

2. **Какие суставы были поражены в начале заболевания?** Для ревматизма типично поражение крупных суставов, для ревматоидного артрита — мелких, для подагры — сустава большого пальца стопы, для остеоартроза — тазобедренного и коленного (рис. 44.1, табл. 44.5).

3. **Сохранялись ли симптомы постоянно или на время исчезали?** Как долго длится боль? Как меняется ее характер на протяжении суток? Летучесть болей в суставах характерна для ревматического артрита.

4. **Распространённость поражения** (в скольких суставах имеется боль): моноартрит — поражение одного сустава; олигоартрит — поражение 2—3 суставов; полиартрит — множественное поражение суставов.

5. **Симметричность поражения суставов** — характерна для ревматоидного артрита.

6. Уточняют, **были ли отек околосуставных тканей, изменение формы сустава и покраснение кожи** (признаки артрита) или только боль (артралгия).

Таблица 44.5

Часто поражаемые суставы при некоторых заболеваниях

Заболевание	Часто поражаемые суставы	Обычно незатронутые суставы
Гонококковый артрит	Коленный, лучезапястный, голеностопный, межфаланговые (кисть)	Осевые
Артрит при болезни Лайма	Коленный, плечевой, лучезапястный, локтевой	Осевые
Ревматоидный артрит	Лучезапястный, пястно-фаланговые, плечевой, шейного отдела позвоночника, тазобедренный, коленный, голеностопный, предплюсны, плюснефаланговые	ДМФ, пояснично-грудного отдела позвоночника
Остеоартроз	ЗПП, большого пальца, ДМФ, ПМФ, шейного отдела позвоночника, пояснично-грудного отдела позвоночника, тазобедренный, коленный, плюснефаланговый большого пальца, МФ стопы	Пястно-фаланговые, лучезапястный, локтевой, плечевой, голеностопный, предплюсны
Синдром Рейтера	Коленный, голеностопный, предплюсны, плюснефаланговые, МФ стопы, локтевой, осевые	
Псориатический артрит	Коленный, голеностопный, плюснефаланговые, МФ стопы, лучезапястный, пястно-фаланговые, МФ кисти, осевые	
Артрит при кишечных заболеваниях	Коленный, голеностопный, локтевой, плечевой, пястно-фаланговые, ПМФ, лучезапястный, осевые	
Полиуставная форма подагры	Плюснефаланговый большого пальца, свода стопы, пяточный, голеностопный, коленный	Осевые
Пирофосфатная артропатия	Коленный, лучезапястный, плечевой, голеностопный, пястно-фаланговые, МФ кисти, тазобедренный, локтевой	Осевые
Артрит при саркоидозе	Голеностопный, коленный	Осевые

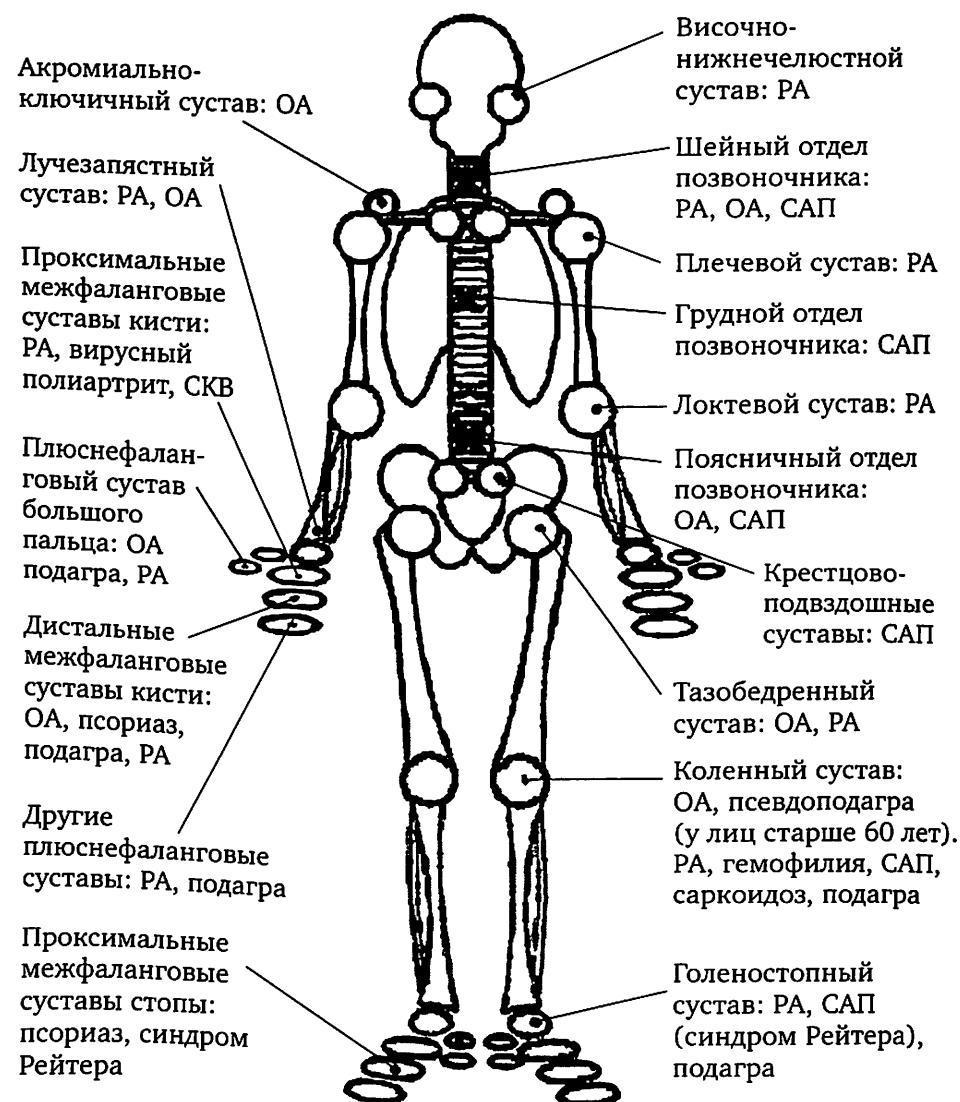


Рис. 44.1. Типичная локализация артропатий:

OA — остеоартроз; RA — ревматоидный артрит; САП — спондилоартропатия; СКВ — системная красная волчанка

Заболевание	Часто поражаемые суставы	Обычно незатронутые суставы
Гемохроматоз	Пястно-фаланговые, лучезапястный, коленный, тазобедренный, стопы, плечевой	

Примечание. Суставы: МФ — межфаланговые; ПМФ — проксимальные межфаланговые; ЗПП — запястно-пястные; ДФМ — дистальные межфаланговые.

Необходимо выявить **факторы, предшествующие заболеванию**:

- длительная инсоляция, часто предшествует дебюту системной красной волчанки, ревматоидному артриту;
- перенесенная ангина за 10—14 сут до появления болей в суставах — характерно для ревматической атаки;
- наличие жидкого стула за 10—14 сут до появления болей в суставах, конъюнктивита, урогенитальных инфекций — характерны для реактивных артритов.

44.1.3. Анамнез жизни

Тщательно собранный анамнез во многом позволяет установить правильный диагноз.

Профессия больного и условия труда. Длительная статическая нагрузка, длительная ходьба являются предрасполагающим фактором для развития остеоартроза. Условия и особенности труда нередко подсказывают диагноз, например артроз плечевого сустава у маляров и штукатуров, артроз кистей доильщиц, машинисток.

Длительный, бесконтрольный прием медикаментов. Диуретики, особенно тиазидные и фуросемид, могут вызывать подагру. Некоторые препараты вызывают волчаночный синдром: гидралазин, изониазид, метилдофа, прокаинамид, противосудорожные средства (фенитоин). Артриты и артралгии могут вызвать также амоксициллин, триметоприм, гипотензивные средства.

Семейный анамнез часто помогает в диагностике ревматоидного артрита, анкилозирующего спондилита, коллагенозов, псориаза, подагры, псевдоподагры и гемофилии.

Артриты у инъекционных наркоманов могут быть обусловлены инфекцией, гепатитом В или С, ВИЧ-инфекцией и инфекционным эндокардитом.

44.2. Осмотр

Осмотр больного следует производить на расстоянии и вблизи, в состоянии покоя и движения. Некоторые отклонения от нормального строения делаются ясными только при движениях тела. По тому, как больной снимает одежду, как он наклоняется, снимая обувь, можно

определить локализацию боли, ограничение подвижности, компенсаторные движения.

Осмотр больного должен быть всегда сравнительным. В одних случаях проводится сравнение с симметричным здоровым отделом туловища и конечностей. В других случаях приходится из-за распространенности поражения симметричных отделов производить сравнение с воображаемым нормальным строением человеческого тела, учитывая возрастные особенности больного.

Исследовать плечевой пояс и верхние конечности удобнее всего, когда больной находится в стоячем положении и помещается прямо против источника света. Если осмотр больного в стоячем положении затруднителен, его нужно посадить на твердый, устойчивый и ровный табурет.

Позвоночник, таз и нижние конечности нужно исследовать, если позволяют обстоятельства, в стоячем положении больного или в лежачем, но тогда обязательно на твердом столе. В тех случаях, когда больной во время осмотра позвоночника находится в стоячем положении, он должен быть босым. Если возможно, следует проводить осмотр больного не только когда он находится в положении стоя или лежа, но и при его передвижении.

При ряде повреждений и заболеваний больные принимают характерные позы.

При идеопатическом анкилозирующем спондилите (болезнь Штрюмпель — Мари — Бехтерева) исчезают физиологические изгибы позвоночника, формируется характерная поза просителя — выраженный кифоз грудного отдела позвоночника, наклон вниз и сгибание ног в коленных суставах, что компенсирует перемещение центра тяжести.

44.2.1. Осмотр кожи и видимых слизистых оболочек

Детальный осмотр начинают с кожи и видимых слизистых, причем такой осмотр желательно проводить при дневном освещении, так как искусственный свет часто маскирует ряд цветовых оттенков кожи. При осмотре необходимо выяснить изменения цвета, появление окраски от кровоизлияния, его локализацию и распространенность.

Поражения кожи и слизистых при диффузных заболеваниях соединительной ткани, суставов относятся к числу постоянных симптомов и чрезвычайно многообразны.

Эритема — слегка возвышающийся гиперемизированный участок кожи, резко отграниченный от нормальных участков кожи. Это васкулит кожи, являющийся проявлением токсико-аллергической сосудистой реакции.

Эритема в виде бабочки на щеках, спинке носа наблюдается у больных системной красной волчанкой.

Узловатая эритема (eritema nodus) — ярко-красные, плотные, болезненные полушаровидные узлы от одного до нескольких сантиметров в диаметре, располагаются в толще дермы или подкожной клетчатке

на голених, реже — бедрах, предплечьях. Ярро-красное окрашивание сменяется зеленовато-красным, затем зеленовато-желтым. Узлы исчезают бесследно или оставляют временную пигментацию. Длительность полной инволюции узла составляет около 3—6 недель. Обычно наблюдается в детском и юношеском возрасте: среди взрослых болеют преимущественно молодые женщины. Появление узловатой эритемы сопровождается повышением температуры до 38—39 °С, ознобом, болями в суставах, увеличением СОЭ. Наблюдается при саркоидозе, туберкулезе, язвенном колите, иерсиниозе, стрептококковых инфекциях.

Кольцевидная эритема (анулярная) — бледно-розовые пятна, кольцевидные варьирующие в размерах высыпания, локализующиеся на туловище и проксимальных отделах конечностей (но не на лице!). Высыпания носят транзиторный мигрирующий характер, не сопровождаются зудом, бледнеют при надавливании. Типичный, хотя и довольно редкий, признак у больных ревматизмом (наблюдается на высоте ревматической атаки). Чаще встречается у детей. Может наблюдаться при токсико-аллергической форме хронического тонзиллита, аллергических состояниях.

При дерматомиозите отмечается **пурпурно-лиловая эритема** на лице (симптом «очков», гелиотроп), в зоне декольте; симметричные фиолетовые эритемы, иногда отечные, на дорсальной поверхности суставов кистей, локтей, коленей и медиальных лодыжек — симптом Готтрона.

Мигрирующая эритема пятнистого характера бывает у больных ювенильным ревматоидным артритом.

Локализованная многоформная экссудативная эритема может быть у больных ревматизмом, системной красной волчанкой, дерматомиозитом, лекарственной болезнью.

Генерализованная многоформная эритема с зудом и быстрым развитием пузырей является признаком синдрома Лайелла — тяжелейшего проявления лекарственной болезни.

Пурпура — мелкопятнистая, реже петехиальная или уртикарная, симметричная ярко-красная сыпь, характерна для васкулита Шенлейна — Геноха. Локализуется на стопах, голених, бедрах, ягодицах, разгибательных поверхностях предплечий, плеч, областях пораженных суставов. На вторые сутки наблюдается угасание сыпи, коричневая остаточная пигментация.

При ряде ревматических заболеваний встречаются узелки.

Ревматические узелки — округлые, плотные, варьирующие по размерам от нескольких миллиметров до 1—2 см, безболезненные образования, локализующиеся у мест прикрепления сухожилий, над костными поверхностями и выступами, в области коленных, локтевых, пястно-фаланговых суставов, затылочной кости. Наблюдаются очень редко, преимущественно у детей с возвратным ревмокардитом. Цикл обратного развития составляет в среднем 1—2 мес, без остаточных явлений.

Ревматоидные узелки — безболезненные, округлые плотные образования от 2—3 мм до 2—3 см в диаметре. Располагаются подкожно на разгибательной стороне суставов пальцев кистей, локтевых суставов и предплечьях. Не примыкают к глубинным слоям дермы, иногда спаяны с апоневрозом или костью. Наблюдаются у больных ревматоидным артритом. Ассоциированы с высокими титрами ревматоидного фактора в сыворотке крови.

Подагрические тофусы — это безболезненные узелки, белесоватые, белесовато-желтые. Обычно расположены на мочке уха, кистях, стопах, в области локтевых сгибов. Размеры тофусов от 1—2 мм до 10—12 см в диаметре. Тофусы могут вскрываться, из них сочится белесоватая жидкость, творожистая, кашицеобразная, состоящая из солей мочевой кислоты. Через некоторое время свищ самопроизвольно закрывается, оставляя небольшой рубчик.

44.2.2. Исследование суставов

Исследование суставов включает в себя осмотр, пальпацию, измерение окружности (объема сустава), измерение движения в суставе. При обследовании отмечают признаки артрита (покраснение кожи, местное повышение температуры, отек околосуставных тканей), увеличение сустава, деформацию, ограничение движений, боль, выпот в полость сустава.

Покраснение кожи характерно для подагры и других кристаллических артритов, ревматизма и инфекционного артрита.

Изменение формы сустава имеет три степени.

I степень — припухлость сустава. Это сглаженность контура сустава.

II степень — дефигурация сустава, правильное, временное изменение присущей ему формы из-за скопления экссудата или транссудата в полости сустава, пролиферативных изменений синовиальной оболочки. Дефигурация сустава может быть слабой, умеренной, выраженной.

III степень — деформация сустава, утрата присущей ему формы, обусловленная грубыми костными и хрящевыми изменениями (вывихи, подвывихи, анкилозы), контрактурами. Обычно обозначается образным сравнением: «плавник моржа», «птичья лапа», «гусиная шея», «пуговичная петля».

Узелки Гебердена — плотные, болезненные множественные узелки, расположенные на дистальных межфаланговых суставах. Наблюдаются при остеоартрозе, на фоне хронического артрита, в посттравматическом периоде. Чаще развиваются у женщин с неблагоприятной наследственностью.

Узелки Бушара — плотные множественные, расположенные на боковых поверхностях проксимальных межфаланговых суставов. Наблюдаются при остеоартрозе, часто совместно с узелками Гебердена.

Изменение пальцев в виде «барабанных палочек» свидетельствует о гипертрофической остеоартропатии.

Объем сустава увеличивается при периартикулярных отеках (диффузном отеке подкожной клетчатки), при местном отеке слизистых сумок и сухожильных влагалищ, граничащих с суставом, и при изменениях в самом суставе.

Чаще всего приходится иметь дело с увеличением объема сустава под влиянием гемартроза, выпота или продуктивного воспаления.

Кровоизлияние и быстро возникший выпот изменяют форму сустава, приближая ее к **шаровидной**.

Хронически существующие выпоты и разрастание грануляционной ткани делают сустав **веретенообразным**.

Опухоли часто придают суставу неправильную, **бугристую форму**.

Объем сустава измеряется при помощи сантиметровой ленты, измерения проводят в симметричных суставах, показания сравнивают.

Измерение движений в суставах. Определяют объем активных и пассивных движений в суставах.

Активные движения произвольно выполняет сам больной.

Пассивные движения в исследуемых суставах осуществляет врач при полном мышечном расслаблении пациента. Необходимо избегать компенсаторных движений в суставах, поэтому при исследовании пассивных движений одну руку врач фиксирует на проксимальной, а другую на дистальной части сустава.

Активную и пассивную суставную подвижность исследуют отдельно, так как пассивная подвижность может быть свободной, в то время как активная может оказаться ограниченной или вовсе отсутствовать.

Подвижность начинают исследовать с определения объема активных движений в направлении, допускаемом формой исследуемого сустава. Только после того, как получены четкие данные о характере этих движений, следует установить границы пассивной подвижности. Если у больного возникает болевое ощущение, то полученный объем пассивного движения должен считаться пределом возможного пассивного движения.

Ограничение суставной подвижности во всех направлениях (концентрическое сужение амплитуды движений) характерно для воспалительного процесса (артрита); реже концентрическое сужение амплитуды движений наблюдается при дегенеративных процессах (артрозах), травматических изменениях и т. п. Ограничение суставной подвижности в каком-либо одном определенном направлении указывает на экстраартикулярное поражение.

По степени и характеру изменения, нарушающие нормальную подвижность суставов, бывают следующими.

Анкилоз (*ankylosis*), или полная неподвижность в пораженном суставе.

Анкилозы разделяют на *истинные* — костные и *ложные* — фиброзные.

При костном истинном анкилозе область обездвиженного костным сращением сустава безболезненна при функциональной нагрузке; при

фиброзном (ложном) анкилозе усиленная функциональная нагрузка вызывает болезненность.

Ригидность (*rigiditas*) — обуславливается рубцовым сращением измененных суставных поверхностей, при которой сохранившиеся в суставе движения весьма незначительны. Иногда ригидность не распознается и принимается за анкилоз. Специальные методы исследования позволяют распознать качательные движения, сохраняющиеся при ригидности; измерение же их угломером невозможно вследствие незначительной амплитуды движений.

Контрактура (*contractura*), при которой ограничение подвижности, как бы велико оно ни было, все же оставляет в суставе больший или меньший размах движений, ясно обнаруживаемый обычными методами исследования и доступный для измерения простым угломером.

Контрактуры бывают врожденными и приобретенными.

Врожденные контрактуры. Контрактуры являются обязательным компонентом многих врожденных пороков развития — косолапости, мышечной кривошеи, вывиха и др.

Приобретенные контрактуры подразделяют на:

1) дерматогенные контрактуры (*contractura dermatogenetica*). Первично-кожные контрактуры возникают вследствие тяги сморщивающегося кожного рубца;

2) десмогенные контрактуры (*contractura desmogenetica*) наступают при сморщивании фасций и связок после глубоких повреждений или хронических воспалительных процессов. К десмогенным контрактурам относится также фиброз ладонного апоневроза, известный в клинике под названием *контрактуры Dupuytren*;

3) тендогенные контрактуры (*contractura tendogenetica*) — развиваются после повреждений и воспалительных изменений сухожилий и сухожильных влагалищ (флегмоны сухожильных влагалищ);

4) миогенные контрактуры (*contractura myogenetica*) обусловлены структурными изменениями в мышцах, сморщивающихся и теряющих нормальную эластичность;

5) артрогенные контрактуры (*contractura arthrogenetica*) развиваются вследствие болезненных изменений в суставных концах или в связочно-капсульном аппарате. Причиной первичных артрогенных контрактур может быть острое или хроническое воспаление сустава или травматическое повреждение;

6) неврогенные контрактуры (*contractura neurogenetica*) обуславливаются заболеваниями и повреждениями нервной системы;

7) истерические, психогенные контрактуры. Они развиваются значительно быстрее, чем контрактуры, обусловленные органическими причинами; часто они завершают истерический припадок.

Блокада сустава. Анкилоз, ригидность, контрактура являются результатом стойких изменений, развивающихся в течение известного более или менее длительного промежутка времени. В отличие от них различают внезапно проявляющуюся тугоподвижность, так называе-

мую блокаду сустава. Очень часто заблокированный сустав бывает фиксирован в бросающемся в глаза вынужденном положении. Блокада сустава объясняется чаще всего ущемлением между суставными поверхностями какого-либо подвижного образования, например оторванного мениска или связки, свободного тела; она не сопровождается контрактурой, и после удаления препятствия сустав может быть полностью разблокирован.

Нарушение подвижности суставов может проявиться и в *увеличении объема движений в суставе*. Различают:

- *переразгибание* в суставе;
- *гипермобильность суставов* (разболтанность суставов),
- *нестабильность* (появление в суставе не свойственных движений).

Скрининговые упражнения для выявления гипермобильности в модификации Бейтона (рис. 44.2):

- 1) пассивное разгибание мизинца кисти более 90°;
- 2) пассивное прижатие большого пальца кисти к внутренней стороне предплечья;
- 3) переразгибание в локтевом суставе более 10°;
- 4) переразгибание в коленном суставе более 10°;
- 5) передний наклон туловища с касанием ладонями пола при прямых ногах.

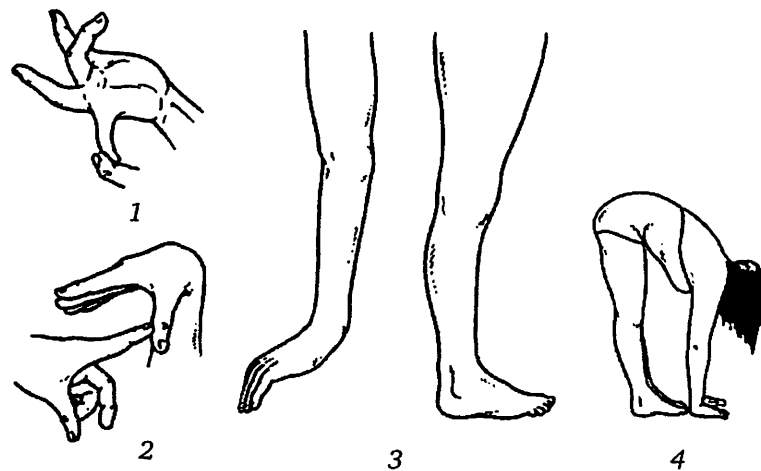


Рис. 44.2. Упражнения для выявления гипермобильности

Объективная оценка двигательной функции суставов производится с помощью измерения углов тех или иных направлений движения в данном суставе. Такое исследование называется *гониометрией*, проводится специальными приборами — гониометрами.

Гониометр представляет собой градуированный полукруг, к основанию которого прикреплены подвижная и неподвижная бранши. Их устанавливают по проекции осей конечностей, и при движении бранш синхронно с движениями в суставах образуются углы, величина которых измеряется в градусах.

В табл. 44.6 приведены нормальные гониометрические показатели функции некоторых суставов.

Таблица 44.6

Нормальные гониометрические показатели (в градусах)

Разгибание	Ротация	Отведение	Приведение	Супинация	Пронация
70	—	50—60	30—40	—	—
—	—	—	—	90	90
180	—	180	180	—	—
—	—	40	30	—	—
45	—	—	—	—	—

Исследование резистивных активных (изометрических) движений в суставах. Исследование проводится следующим образом. Врач пытается произвести движение в суставе, а пациент при этом оказывает активное сопротивление этому движению, напрягая соответствующие мышцы. Появление боли без движения в суставе позволяет думать о поражении мышц, сухожилий и других периаптрикулярных тканей, а не самого сустава.

44.3. Пальпация и аускультация суставов

Поверхностная пальпация — проводится для определения температуры над суставами. Дорсальной поверхностью ладони врач прикладывает руку на секунду (так как более длительное прикосновение может уравнивать температуру кожи больного и исследующего) на воспаленный сустав и к такому же участку здорового сустава, сравнивая ощущения. Можно ощутить местное повышение даже на 0,1—0,2 градуса.

Глубокая пальпация. Пальпируют сначала здоровый сустав, затем пораженный сустав. Пальпация проводится кончиками пальцев вдоль суставной щели. Болезненность, определяемая по ходу суставной щели, в большинстве случаев свидетельствует о поражении самого сустава или о наличии внутрисуставной патологии (например, разрыва мениска коленного сустава). Болезненность, ограниченная периаптрикулярными точками, обычно связана с внесуставной патологией (например, с развитием бурсита) (рис. 44.3, 44.4).

Аускультация проводится во время движения. Фонендоскоп укладывают на уровне суставной щели и просят пациента провести сгибание и разгибание в суставе. При аускультации определяют время появления шума, оценивают его продолжительность. В норме шумы не выслушиваются.

Определение крепитации (хруста) при движениях. Крепитация определяется пальпаторно и аускультативно на всем протяжении сгибания или разгибания пораженного сустава. Легкая, еле заметная крепитация обычно свидетельствует о воспалении синовиальной оболочки, сумки

или сухожильного влагалища. Грубая крепитация указывает на поражение хряща или кости.

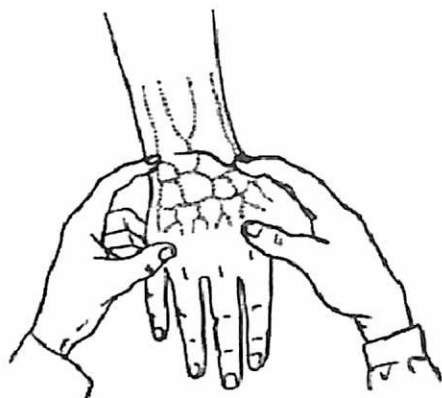


Рис. 44.3. Пальпация лучезапястного сустава

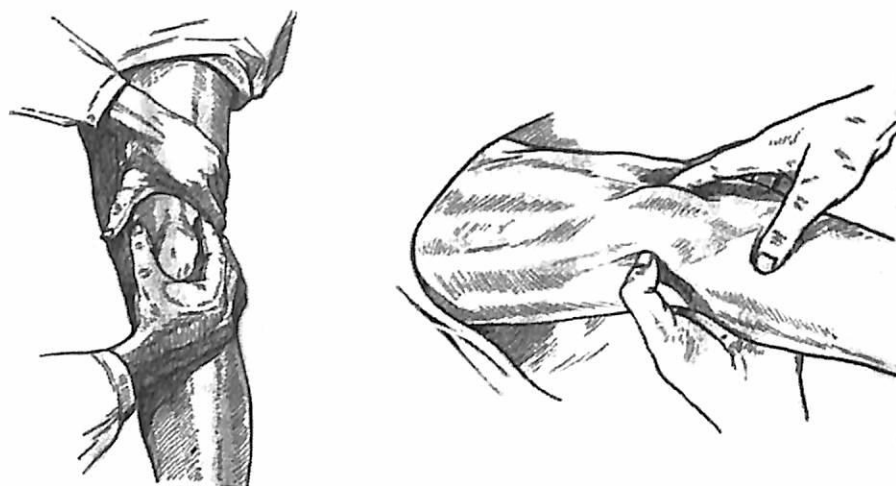


Рис. 44.4. Пальпация коленного сустава

От крепитации следует отличать громкие одиночные сухожильные щелчки, возникающие иногда при движениях в крупных суставах (плечевом, коленном, тазобедренном и др.), и щелчки, связанные с искусственным растяжением суставов, например суставов пальцев рук. В последнем случае щелчки чаще обусловлены образованием внутрисуставных газовых пузырьков.

44.4. Исследование состояния мышц

О **тонусе мышц** судят по сопротивлению пассивным движениям и их плотности. Мышцы захватывают пальцами и сдавливают. Чем плотнее мышцы, тем выше их тонус. В руках пациента тонус мышц оценивается при пронации и супинации предплечья, а также при враще-

нии кисти в лучезапястном суставе. Для проверки тонуса в ногах врач захватывает руками бедро больного, находящегося в положении лежа на спине, и резко поднимает его вверх. При нормальном тонусе ступня некоторое время двигается по кушетке и лишь затем отрывается от нее. При повышенном тонусе ступня поднимается вместе с бедром. Тонус мышц может быть определен при помощи миотонометра.

Снижение тонуса мышц наблюдается при старении, гиподинамии, тяжелых заболеваниях. Приступы внезапной потери мышечного тонуса при ясном сознании (*катаплексия*), спровоцированные эмоциональными переживаниями, характерны для нарколепсии (приступы засыпания днем и расстройство ночного сна). Причиной приступов падения при сохраненном сознании (не путать с обмороком, когда происходит потеря сознания) может служить ишемия двигательных структур ствола мозга. Снижение мышечного тонуса наблюдается при периферических параличах и атрофии мышц.

Повышение тонуса мышц наблюдается при центральном параличе, столбняке. Оно может быть нескольких видов.

Спастичность — сопротивление неравномерно в различные фазы пассивного движения (если попытаться согнуть конечность больного, вначале чувствуется сопротивление, а затем она свободно сгибается — симптом «сложенного ножа»). Больше выражена в сгибателях рук и разгибателях ног. Свидетельствует о поражении корковых мотонейронов.

При **ригидности** сопротивление равномерно во всех фазах пассивного движения и одинаково выражено в сгибателях и разгибателях. Самый частый вариант ригидности — повышение тонуса по типу «зубчатого колеса» при паркинсонизме (прерывистое сопротивление при пассивных движениях). При «восковой ригидности» конечность сохраняет приданное ей положение.

Паратония (непроизвольное противодействие пассивным движениям) наблюдается при поражении лобных долей или таламуса. Проявляется как в сгибателях, так и разгибателях.

Значительное локальное уплотнение и болезненность мышц происходит при миозите (воспаление мышцы), дерматомиозите и трихинеллезе.

При **оценке мышечной силы** больного основное значение имеет не абсолютная сила какой-то мышцы (или группы мышц), а одинакова ли сила симметричных мышц (или группы мышц).

Силу мышц оценивают несколькими способами. Самый простой из них — оценка силы мышцы по пятибалльной шкале Британского совета медицинских исследований: 0 — движения отсутствуют; 1 — слабые сокращения мышц; 2 — движения только в горизонтальной плоскости; 3 — способность поднимать конечность, но не против сопротивления; 4 — способность поднимать конечность против небольшого сопротивления; 5 — нормальная сила. Широко распространены функциональные пробы — подсчитывают, сколько раз пациент может присесть, подняться на ступеньки. Проводят динамометрию (кистевую и становую) и рассчитывают силовые индексы:

$$P = F/M \cdot 100,$$

где F — показатель силы при кистевой или становой динамометрии (кг), M — масса тела (кг). Средними величинами силы кисти у мужчин считаются 70—75 % массы, у женщин — 50—60 %; для становой силы у мужчин — 200—220 %, у женщин — 135—150 %.

$$\text{ПРМС} = S/M \cdot 100,$$

где ПРМС — показатель развития мышц спины, S — становая динамометрия (кг), M — масса тела (кг). Малая сила спины — меньше 175 %, сила ниже средней — от 175 до 190 %, средняя сила — от 190 до 210 %, сила выше средней — от 210 до 225 %, большая сила — свыше 225 % массы тела.

Общее снижение мышечной силы происходит при гиподинамии, парезах (геми-, моно-, тетра- и парапарезах), миастении, дерматомиозите, истощении. Для миастении характерны суточные колебания силы мышц — слабость нарастает к вечеру. Первыми поражаются мышцы лица, что приводит к диплопии (двоение в глазах), птозу (опущение века), дисфагии (нарушение глотания), дизартрии (нарушение речи), затем появляется слабость мышц конечностей.

Мышечная слабость — это уменьшение силы мышц. Мышечную слабость характеризуют тяжесть и локализация.

Параличом (плегией) называют полную или почти полную утрату силы мышц; **парезом** — частичное снижение силы. Приставкой «геми-» обозначают нарушения в одной половине тела; «пара-» — в обеих ногах или руках; «тетра-» — во всех конечностях.

Мышечная слабость развивается при электролитных нарушениях: гипокалиемии (синдром Кона, алкоголизм, прием диуретиков, глюкокортикоидов), гиперкалиемии (хроническая почечная недостаточность, хроническая надпочечниковая недостаточность), гипо- и гиперкальциемии, гипонатриемии, гипофосфатемии и гипермагниемии; миастении, миопатиях, заболеваниях ЦНС (нарколепсия, преходящая ишемия мозга), гипогликемии, гипервентиляции, синдроме хронической усталости.

Слабость дистальных мышц развивается при нейропатиях (метаболических, токсических, дегенеративных, врожденных, воспалительных) и синдроме конского хвоста, заболеваниях мышц — атрофической миотонии, плече-лопаточно-лицевой миопатии, миопатии Миоши (нарушается функция кисти, появляется свисание стопы «петушиная походка»).

Слабость проксимальных мышц двух или всех конечностей может быть вызвана наследственными (миопатия Дюшенна, миопатия Беккера, тазово-плечевая миопатия, врожденные миодистрофии, плече-лопаточно-лицевая миопатия), воспалительными (дерматомиозит), метаболическими или эндокринными (тиреотоксикоз, гипотиреоз, хроническая надпочечниковая недостаточность, синдром Кушинга, гиперпаратиреоз, сахарный диабет и др.) заболеваниями, авитаминозом D

(остеомаляция), хронической почечной недостаточностью, нарушениями накопления гликогена и нарушениями гликолиза.

Миопатию со слабостью проксимальных мышц вызывают лекарственные препараты: глюкокортикоиды, гиполипидемические средства, зидовудин, пеницилламин, циметидин, наркотические анальгетики.

Характерна нарастающая слабость мышц тазового и плечевого пояса. Больным тяжело вставать, при этом им иногда приходится опираться на собственные колени, затем на бедра (симптом лестницы). Иногда из-за слабости диафрагмы развивается дыхательная недостаточность.

Для выявления **атрофии** или **гипертрофии** каких-либо мышц (или группы мышц) сравнивают рельефы частей тела над симметричными мышцами, а для выявления атрофии в конечностях сравнивают их окружность путем измерения.

Общее уменьшение мышечной массы (гипотрофия) происходит при длительной гиподинамии и гипокинезии, истощении, миастении и дерматомиозите. Выраженную атрофию мышц и слабость вызывают хроническая дыхательная, сердечная или печеночная недостаточность. Локальная атрофия мышц развивается при ревматоидном артрите, атрофической миотонии, плече-лопаточно-лицевой миопатии.

Амиотрофия может быть легкой, средней и выраженной. При поражении крупных суставов обнаруживаются типичные мышечные атрофии: при поражении плечевого сустава — атрофия дельтовидной мышцы, локтевого сустава — мышц плеча и предплечья, тазобедренного сустава — ягодичных мышц, коленного сустава — четырехглавого разгибателя и особенно *vastus medialis*, стопы — икроножных мышц. При ревматоидном артрите часто наблюдается атрофия мышц кисти.

Гипертрофия мышц наблюдается при длительных физических нагрузках, при акромегалии, миопатиях Дюшенна и Беккера.

Миалгия — боль в мышцах. Причиной могут служить *травмы мышц* (разрывы), возникающие при значительных физических нагрузках, после применения миорелаксантов. Возникает острая боль, отек и болезненность при пальпации. Миалгия часто возникает *после непривычной физической нагрузки*, проявляется ноющей болью и усталостью в мышцах.

Миалгия возникает при быстром повышении температуры тела, при *острых инфекционных заболеваниях*, вызванных вирусами гриппа и Коксаки. **Фибромиалгия** проявляется болезненностью самих мышц и окружающих тканей, выявляются болезненные триггерные зоны. Больных беспокоит слабость, бессонница, часто развивается депрессия.

Ревматическая полимиалгия проявляется напряжением и болью в мышцах плечевого и тазового пояса. Развивается атрофия мышц и мышечная слабость, в суставах обнаруживают выпот.

Миалгия часто встречается при ревматоидном артрите, системной красной волчанке, узелковом периартериите, системной склеродермии.

Клонические судороги — кратковременные непроизвольные сокращения мышц, могут быть центрального происхождения (вовле-

кают всю половину тела и бывают ритмичными) и периферического (обычно неритмичные). Местные непроизвольные сокращения мышц (*фасцикуляции*) наблюдаются при боковом амиотрофическом склерозе, сдавлении шейного отдела спинного мозга опухолью или остеофитами при остеохондрозе, при других неврологических заболеваниях. Приступообразные, неритмичные судороги в конечности, туловище или части лица могут быть при эпилепсии и миоклонии (развивается при очаговом поражении ствола мозга или спинного мозга). Судорожные сокращения в круговой мышце глаза, которые могут распространяться на всю половину лица (*лицевой гемиспазм*), связаны со сдавлением лицевого нерва. Непроизвольные сокращения лицевых мышц наблюдаются при невралгии тройничного нерва («*болевой тик*»). *Ти́ки* — стереотипные движения (моргание, подъемы бровей, гримасы, дрожание головы), наблюдаются при некоторых наследственных заболеваниях (синдром Жиль де ла Туретта), паркинсонизме, эссенциальном треморе, болезни Вильсона — Коновалова (нарушается обмен меди в организме).

Тонические судороги — длительное болезненное сокращение одной или нескольких мышц (менингиты, бешенство, столбняк).

Болезненные *мышечные спазмы* («мышцы свело») часто возникают в ногах у пожилых и не считаются заболеванием. Спазмы в мышцах (чаще в икроножных) развиваются при гипокалиемии и гипонатриемии (прием диуретиков, частая рвота, понос, первичный гиперальдостеронизм — синдром Кона, гемодиализ), при боковом амиотрофическом склерозе, во время беременности, при столбняке, синдроме мышечной скованности (появляются антитела к глутаматдекарбоксилазе), отравлении стрихнином.

Тетания проявляется сокращением мышц преимущественно кистей и стоп, может возникнуть ларингоспазм, а в тяжелых случаях опистотонус (сокращение мышц шеи и спины приводит к переразгибанию туловища с характерным положением тела в виде дуги с опорой на затылок и пятки). Развивается при гипокальциемии, гипомагниемии, тяжелом респираторном ацидозе. При столбняке наблюдается повышение тонуса жевательных мышц (тризм), мимических мышц (сардоническая улыбка), дисфагия, происходит напряжение и боль в мышцах шеи, плечевого пояса, спины, живота (доскообразный живот), наблюдается опистотонус.

Миотония является проявлением поражения мышц, возникающим в результате повторяющейся деполяризации мышечных клеток, которая вызывает длительное сокращение мышцы. Приводит к нарушениям тонких движений рук и замедлению передвижения больного. Может быть приобретенной (атрофическая миотония) и врожденной (болезнь Томсена), возникающей при дефекте хлорных каналов. Миотония усиливается на холоде и уменьшается при повторных движениях.

Мышечная контрактура — непроизвольное длительное сокращение мышц, не обусловленное возбуждением мышечных волокон, сопровождающееся их повреждением. Развивается при метаболических

нарушениях, сопровождающих злокачественную гипертермию на фоне общей анестезии, нарушениях, возникающих в самих мышцах, при поражениях ЦНС, при гликогенозе типа V.

Диагностика: осмотр, пальпация, измерение окружности, динамометрия, функциональные пробы, определение в крови уровня КФК, миоглобина, в моче миоглобинурии (признаки некроза мышц), электромиография, биопсия мышц.

Электрическую активность мышц изучают при помощи электромиографии (ЭМГ), которую записывают при помощи наложенных на кожу электродов (поверхностная ЭМГ) или введенных в мышцу игольчатых электродов (игольчатая ЭМГ). В расслабленной мышце электрическая активность отсутствует. Спонтанная активность появляется при нервно-мышечных заболеваниях и воспалениях мышц.

44.5. Исследование состояния костей

Определяют форму костей, наличие деформаций, болезненность при ощупывании и поколачивании, наличие свищей (при остеомиелите) и другие симптомы. При некоторых заболеваниях системы крови (лейкозах, миеломе, В₁₂-дефицитной анемии) важным является определение болезненности костей при их поколачивании, а также наличия патологических переломов костей.

Иногда поражения суставов приводят к изменениям длины конечностей. Поэтому необходимо проводить измерение длины конечностей с двух сторон сантиметровой лентой.

Различают *истинное* (анатомическое) укорочение конечности и *кажущееся*, обусловленное порочным положением конечности (при анкилозе, контрактуре, ригидности). *Относительное* укорочение, наблюдается при смещении суставных поверхностей.

Наличие деформаций костей врач определяет визуально и пальпацией. Внимательным и последовательным осмотром больного исследующий определяет правильность контуров и симметричность его головы, линию позвоночника в фас и профиль, симметричность конечностей и правильность их контуров. К наиболее устойчивым костным признакам перенесенного рахита относится деформация ног: Х-образные или О-образные (рис. 44.5).

В норме в положении стойки «смирно» происходит касание бедер, коленей, голеней и пяток. При О-образной форме при сомкнутых пятках колени не сходятся. При Х-образной форме при сомкнутых коленях пятки не сходятся.

У людей, перенесших рахит, нередко отмечаются саблевидные голени (искривление изгибом вперед, наблюдается и при врожденном сифилисе), «куриная грудь», рахитические четки (утолщения в месте перехода ребер в реберные хрящи).

Среди патологических деформаций костей чаще других встречаются деформации позвоночника.

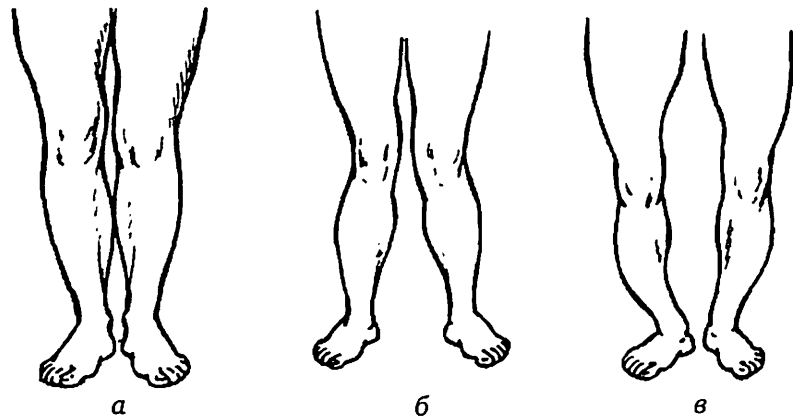


Рис. 44.5. Форма ног:

а — нормальная; б — Х-образная; в — О-образная

Небольшие деформации поверхностно расположенных костей могут быть выявлены пальпаторно: проводя пальцами по поверхности костей, можно выявить патологические локальные западения (узуры) или выступы. При пальпации костей следует спросить больного, было ли ему больно при этом. Для выявления болезненности, помимо этого, нужно постучать кончиком указательного или среднего пальца по поверхностно расположенным костям. У здоровых людей ощупывание костей и поколачивание по ним не вызывает боли.

При остеомиелите над костью может быть свищевой ход с гнойным отделяемым. Распространенная болезненность костей характерна для гемобластозов. Локальное утолщение и болезненность характерны для периостита (воспаление надкостницы) и хондрита (воспаление хряща).

44.6. Исследование позвоночника

Осмотр. Определяется правильность осанки. При нарушениях осанки можно выявить сколиоз, кифоз, перекос таза и др. (рис. 44.6).

Кифоз — искривление позвоночника выпуклостью назад, нередко с образованием горба (*gibbus*); **лордоз** — искривление позвоночника выпуклостью вперед; **сколиоз** — боковые искривления позвоночника; **кифосколиоз** — сочетание кифоза и сколиоза.

Выраженные искривления позвоночника нередко приводят к существенным нарушениям функции легких и сердца, в частности, к развитию дыхательной недостаточности и легочного сердца.

Ощупывание (пальпация) позвоночника позволяет дополнить данные осмотра (наличие или отсутствие деформации) выяснить локализацию, степень и характер болезненности. Пальпация проводится по остистым отросткам позвонков и по паравертебральным линиям. Ощупыванием определяют также напряженность мускулатуры, особенно напряженность длинных мышц спины, сопровождающую почти все заболевания позвоночника.

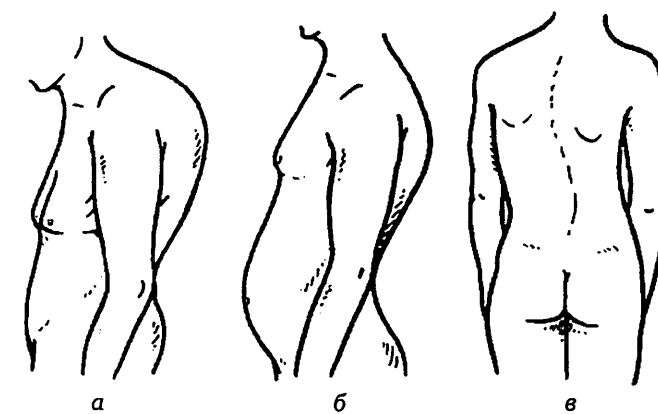


Рис. 44.6. Деформации позвоночника:

а — горб (*gibbus*); б — гиперлордоз; в — сколиоз

Сгибание позвоночника — важнейшее движение, степень и характер которого должны быть обязательно проверены. Большая часть истинного сгибания позвоночника происходит в поясничном отделе, значительная часть — в шейном, относительно небольшое — в грудном.

Диагностические пробы для выявления болевого синдрома и ограничения подвижности позвоночника:

— **определение болезненности** по ходу остистых отростков позвоночника и в паравертебральных точках;

— **симптом Зацепина** — болезненность при надавливании у места прикрепления к позвонкам X—XII ребер в связи с воспалительным процессом в реберно-позвонковых сочленениях;

— **проба Верещаковского:** больной стоит спиной к врачу, врач кладет кисти рук ладонями вниз на гребни подвздошных костей и, постепенно надавливая, пытается углубиться в промежуток между реберным краем и гребешком подвздошной кости. При наличии воспалительного процесса в прямых мышцах спины кисти наталкиваются на резкое сопротивление мышц живота и спины;

— **симптом Форестье:** больной стоит спиной к стенке, прикасаясь к ней пятками, туловищем, головой. В норме к стене должны прикасаться пятки, лопатки, затылок. У больных анкилозирующим спондилоартритом, болезнью Форестье не будет соприкосновения в какой-либо точке из-за развития кифоза. Если затылок не касается стены, можно измерить это расстояние, а затем наблюдать в динамике за изменением осанки;

— **определение подвижности в шейном отделе позвоночника:** от остистого отростка VII шейного позвонка (C_{VII}) отмеряют вверх 8 см и делают отметку. Затем просят больного максимально наклонить голову вниз и снова измеряют это расстояние. У здоровых лиц оно увеличивается на 3 см. При поражении шейного отдела позвоночника это расстояние увеличивается незначительно или вообще не меняется. У больных анкилозирующим спондилоартритом с короткой шеей проба не информативна;

— проба «подбородок — грудь»: здоровый человек свободно дотрагивается подбородком до грудины. При поражении шейного отдела позвоночника остается расстояние между подбородком и грудиной при максимальном наклоне головы вперед;

— проба Отта: от C_{VII} отмеряют вниз 30 см и делают отметку. Затем расстояние между указанными точками измеряют повторно при максимальном наклоне обследуемого вперед. У здоровых людей это расстояние увеличивается на 4—5 см, а у больных анкилозирующим спондилоартритом практически не меняется;

— определение ограничения дыхательных экскурсий грудной клетки: измерение производят на уровне IV ребра сантиметровой лентой. В норме разница окружности грудной клетки между максимальным вдохом и выдохом составляет 6—8 см. При развитии анкилоза реберно-позвоноковых суставов эта разница уменьшается до 1—2 см. При наличии эмфиземы легких проба не информативна;

— проба Шобера: от L_v отмеряют вверх 10 см и делают отметку. При максимальном наклоне вперед у здоровых лиц это расстояние увеличивается на 4—5 см, а при поражении поясничного отдела позвоночника практически не меняется;

— проба Томайера (проводится для оценки общей подвижности позвоночника). Определяются путем измерения в сантиметрах расстояние от III пальца вытянутых рук до пола при максимальном наклоне вперед. Это расстояние в норме равно 0 и увеличивается при ограничении сгибания позвоночника;

— позвоночный индекс: для его определения складывают величины (в см): расстояние «подбородок — яремная вырезка грудины» при максимальном отклонении головы назад, проба Отта, проба Шобера, дыхательная экскурсия грудной клетки (рис. 44.7). Из полученной суммы вычитают показатель пробы Томайера (в см). Величина позвоночного индекса в норме составляет в среднем 27—30 см и оценивается в динамике. Снижение позвоночного индекса свидетельствует о прогрессировании ограничения подвижности позвоночника.

Симптомы при сакроилеите.

Симптом Кушелевского I. Больной лежит на спине на твердом основании. Врач кладет руки на гребни подвздошных костей спереди и резко надавливает на них. При наличии воспалительных изменений в крестцово-подвздошных суставах возникает боль в области крестца.

Симптом Кушелевского II. Больной лежит на боку, врач кладет руки на область подвздошной кости и рывком надавливает на нее. При наличии воспалительных изменений в крестцово-подвздошных суставах возникает боль в области крестца.

Симптом Кушелевского III. Больной лежит на спине, одна нога согнута в коленном суставе и отведена в сторону. Врач одной рукой опирается на этот коленный сустав, а другой — надавливает на противоположную подвздошную кость. При наличии воспалительных изменений в крестцово-подвздошном суставе в нем возникает боль. Аналогично проверяют другой крестцово-подвздошный сустав (рис. 44.8).

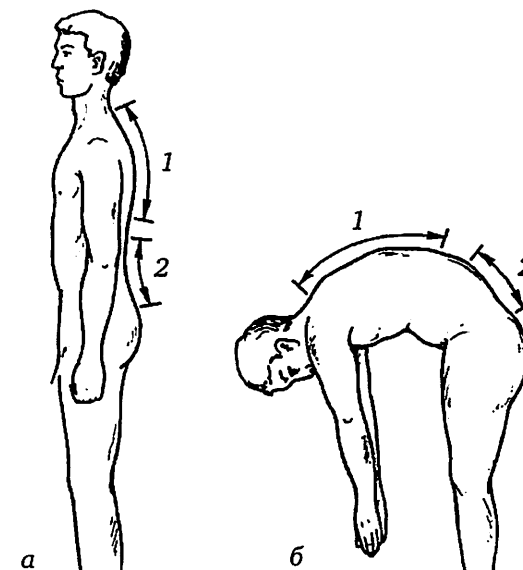


Рис. 44.7. Определение подвижности позвоночника из исходного положения (а) и при сгибании (б):

стрелками отмечены пробы: 1 — Отта, 2 — Шобера

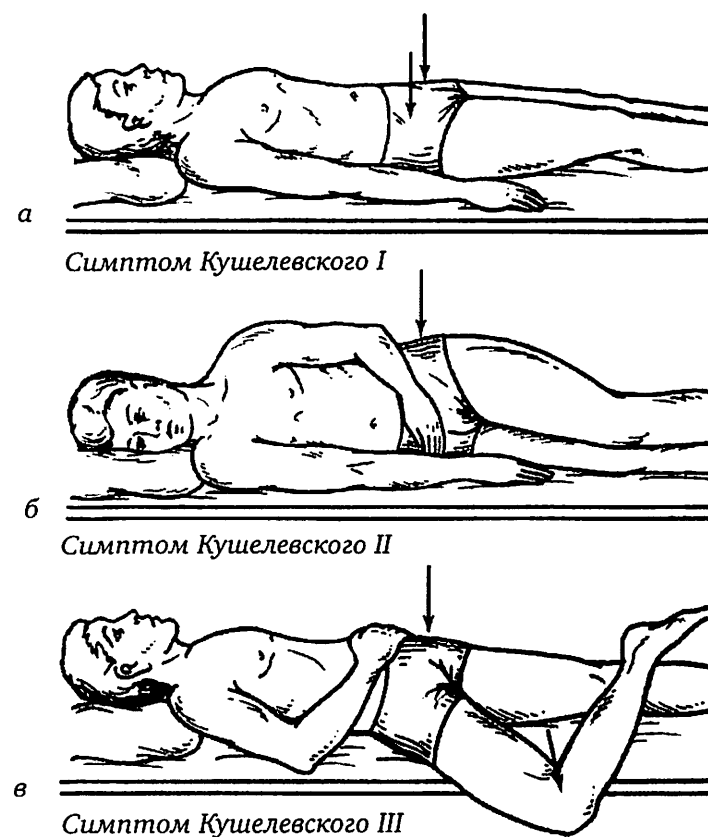


Рис. 44.8. Выявление симптомов при сакроилеите

Симптом Макарова I. При поколачивании диагностическим молоточком в области крестцово-подвздошного сустава в нем возникает боль.

Симптом Макарова II. Больной лежит на спине, врач обхватывает его ноги выше голеностопных суставов, заставляя расслабить мышцы ног, а затем рывком раздвигает и сближает ноги. При наличии сакроилеита появляются боли в крестцово-подвздошной области.

44.7. Исследование суставов

Следует определить локализацию поражения (сустав или околосуставные структуры), его характер (воспалительное или невоспалительное), течение (острое или хроническое) и распространенность (моно-, олиго- или полиартрит).

Оценивают конфигурацию суставов, состояние кожных покровов над ними, болезненность при ощупывании, степень подвижности. Чтобы дать оценку формы сустава, исследующий должен сравнить его с симметричным суставом.

Суставы могут быть нормальной конфигурации или деформированными.

Учитывают окраску, температуру кожи, гладкость (натяжение). Окраску и гладкость (степень натяжения) определяют визуально. Температуру же проверяют на ощупь. Проводя тыльной поверхностью сомкнутых пальцев пальпирующей руки по поверхности кожи над суставом и смежными частями тела, определяют, одинакова ли кожная температура.

Далее проводят ощупывание сустава по линии суставной щели, у здорового человека надавливание на сустав безболезненно.

Для определения величины активных движений в суставах следует предложить больному выполнить все движения, возможные в каждом из суставов. При этом врач наблюдает за амплитудой движений в каждом суставе. При ограничении движений в каком-либо суставе проверяют возможность пассивных движений в нем. С этой целью врач производит движения в этом суставе без участия больного, сравнивая при этом амплитуду пассивных и активных движений. Так же определяют болезненность и хруст при движениях.

При воспалительных поражениях сустава (*артрит*) наблюдается припухлость и гиперемия мягких тканей, деформация сустава, боль при движениях и пальпации.

Обездвиживание (*анкилоз*) и деформация суставов наблюдается при бруцеллезе, ревматоидном и псориатическом артритах. Обращают внимание на симметричность поражения суставов (характерна для ревматоидного артрита) или ее отсутствие (ревматизм, гонорейный гонит и др.).

Возможно воспалительное или травматическое поражение сухожилия (*тендинит*), синовиальной сумки (*бурсит*), сопровождающиеся

локальной болезненностью, гиперемией и гипертермией кожи над пораженным участком.

При хронических дегенеративных поражениях суставов (*остеоартроз*) нарушаются активные и пассивные движения, которые сопровождаются болезненностью и хрустом.

Кисти и стопы. Обращают внимание на размеры, форму (рис. 44.9), состояние кожи, мышц, костей и суставов, наличие отека, тремора, других двигательных нарушений.

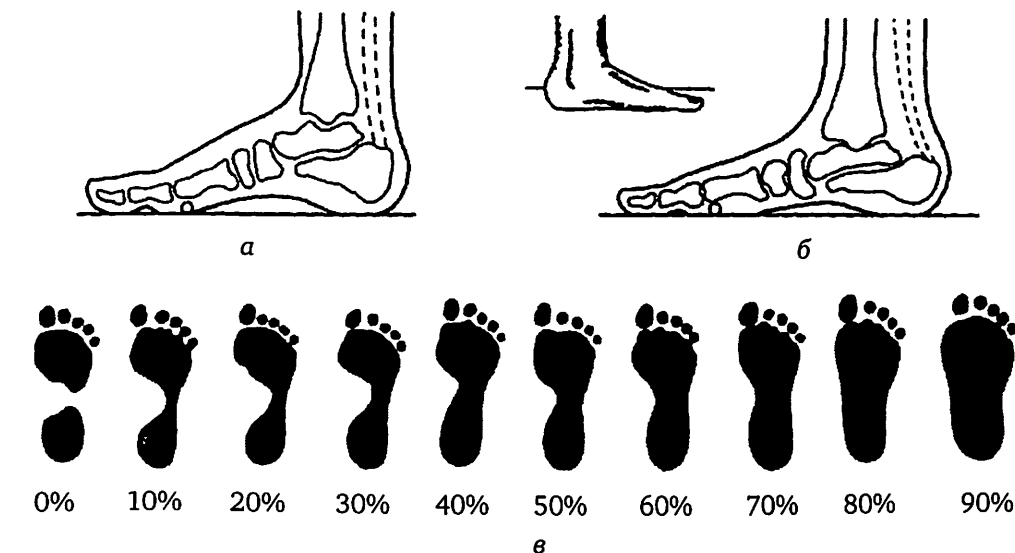


Рис. 44.9. Формы стопы:

а — нормальная; б — плоская; в — различные степени плоскостопия (плантограммы)

Цианоз (синюшная окраска) наблюдается при нарушениях вегетативной регуляции, дыхательной (кисти теплые) и сердечной (кисти холодные) недостаточности. **Желтоватая окраска** ладоней может быть при длительном употреблении продуктов, содержащих каротин (морковь), у больных сахарным диабетом и гипотиреозом. **Гиперпигментация** ладонных складок развивается при хронической надпочечниковой недостаточности. **Покраснение кожи** в области тенара и гипотенара наблюдается при хронических заболеваниях печени («печеночные» ладони). Яркая гиперемия ладоней и подошв при сочетании с лихорадкой развивается при псевдотуберкулезе. Стойкая **гиперемия ногтевых лож** выявляется при дерматомиозите, ногтевых валиков — при циррозе печени.

Непропорциональное увеличение кистей и стоп характерно для акромегалии. Удлиненная узкая кисть с длинными («паучьими») пальцами позволяет заподозрить у больного врожденный синдром Марфана.

У больных ревматоидным артритом происходит деформация суставов и деформация кисти: пальцы могут деформироваться в виде «лебе-

диной шеи» (переразгибание проксимального межфалангового сустава при сгибательной деформации дистального межфалангового сустава), в виде «петлицы» (сгибательная деформация проксимального межфалангового при переразгибании дистального межфалангового сустава). Возможна ульнарная (отклонение в локтевую сторону) девиация пальцев (в форме «ласт»).

Контрактура кисти с приведением скрюченных пальцев к ладони называется контрактурой Дюпюитрена и возникает вследствие склероза ладонного апоневроза. При склеродермии кисть становится отеочной, восковидной («муляжная кисть»), концевые фаланги могут некротизироваться. Узелки на тыльно-боковых поверхностях дистальных межфаланговых суставов связаны с костными разрастаниями и носят название «узелки Гебердена», узелки на проксимальных межфаланговых суставах называются «узелки Бушара». Эти узелки чаще развиваются в пожилом и старческом возрасте. Булавовидное утолщение концевых фаланг пальцев (в форме «барабанных палочек») и изменения ногтей в виде часовых стекол (пальцы Гиппократы) развивается при пахидермопериостозе, врожденных пороках сердца, подостром инфекционном эндокардите, хронических нагноительных заболеваниях легких, эмфиземе легких, раке легких, опухолях средостения.

Глава 45

ЛАБОРАТОРНЫЕ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ЗАБОЛЕВАНИЙ КОСТЕЙ И СУСТАВОВ

45.1. Лабораторные методы исследования

Лабораторные методы исследования проводятся для диагностики ревматических заболеваний, определения степени активности воспалительного процесса, для оценки эффективности проводимой терапии.

Общий анализ крови проводится с подсчетом тромбоцитов и ретикулоцитов. При ревматических заболеваниях наблюдается *анемия*, обусловленная хроническим воспалением (чаще при ревматоидном артрите), реже железодефицитная и гемолитическая анемия.

Лейкопения (количество лейкоцитов менее $4,0 \times 10^9/\text{л}$) и нейтропения (гранулоцитов менее $1,5 \times 10^9/\text{л}$), характерная для системной красной волчанки (СКВ), болезни Шегрена, синдрома Фелти.

Лейкоцитоз (лейкоцитов более $9,0 \times 10^9/\text{л}$) встречается на фоне активности ревматических заболеваний, лечения глюкокортикостероидами.

Эозинофилия (эозинофилов более $0,7 \times 10^9/\text{л}$ — $3,0 \times 10^9/\text{л}$) встречается при РА с системными проявлениями, синдроме Шегрена, системной склеродермии, синдроме Чарга — Стросса, диффузном эозинофильном фасциите.

Увеличение количества тромбоцитов более $400 \times 10^9/\text{л}$ встречается при высокой активности РА, при болезни Кавасаки, синдроме Шегрена, синдроме Шарпа.

Тромбоцитопения — признак СКВ, антифосфолипидного синдрома.

Скорость оседания эритроцитов (СОЭ). Наиболее значимым критерием ревматических заболеваний является скорость оседания эритроцитов — СОЭ.

СОЭ — достоверный критерий активности и тяжести воспалительного процесса, так как это прямой показатель изменений в содержании белков «острой фазы» и концентрации иммуноглобулинов. Исследование СОЭ в динамике позволяет оценивать развитие болезни, эффективность проводимой терапии.

В норме СОЭ у мужчин не превышает 10 мм/ч, у женщин — 15 мм/ч. Наибольшую корреляционную связь СОЭ имеет с фибриногеном. Следует отметить, что концентрация С-реактивного белка, как и СОЭ, может повышаться при беременности, травме, стрессе, гипоальбуминемии. В этом случае изменение этих показателей не указывает на воспалительный процесс.

Общий анализ мочи. Позволяет выявить протеинурию, являющуюся частым признаком СКВ и других ревматических заболеваний, осложнением в течении ревматоидного артрита, побочные действия лекарственных препаратов.

Биохимические методы. Развитие аутоиммунного воспаления всегда сопровождается развитием диспротеинемии за счет увеличения содержания глобулиновых белковых фракций. Снижение уровня глобулинов наблюдается при нефротическом синдроме, амилоидозе почек, при РА с системными проявлениями. Увеличение содержания α_2 -глобулинов определяет степень активности воспалительного процесса, а увеличение γ -глобулиновой фракции характерно для иммунологических сдвигов при таких ревматических заболеваниях, как РА, СКВ, синдром Шегрена.

Определение белков острой фазы. К белкам острой фазы (острофазным) относятся белки плазмы крови, концентрация которых возрастает в ответ на цитокиновую стимуляцию вследствие развития острой воспалительной реакции. К числу таких белков относятся С-реактивный белок, сывороточный амилоид А, фибриноген, гаптоглобин, трансферрин. Синтез острофазных белков осуществляется в печени.

Скорость нарастания в крови острофазных белков разная, это имеет значение при проведении диагностических процедур. После воздействия агрессивного фактора первой повышается концентрация в плазме крови С-реактивного белка (СРБ). Этот белок острой фазы воспаления проявляется в первые 4 ч от момента тканевого повреждения, достигает максимума через 24—72 ч. В норме концентрация СРБ менее 0,002 г/л или более 0,08 мг/дл; повышение концентрации СРБ более 8—10 мг/дл свидетельствует о бактериальной инфекции или системном васкулите.

Практически сразу повышается концентрация сывороточного амилоида А; значительно позже, на 5—7-е сутки от момента возникновения воспаления, повышается уровень гаптоглобина, фибриногена, а уровень трансферрина, наоборот, снижается.

На 7-е сутки возникают «ножницы»: концентрации С-реактивного белка и сывороточного амилоида А начинают снижаться и пересекают на графике повышающиеся концентрации гаптоглобина и фибриногена (рис. 45.1).

Иммунологические методы исследования имеют важное диагностическое и прогностическое значение при ревматических заболеваниях. С помощью иммунологических методов исследования определяют **уровень комплемента** (фракции комплемента являются белками

острой фазы воспаления C_3 , C_4 , CH_{50}). В момент воспаления комплемент синтезируется в печени в больших количествах, но при повышенном потреблении фракций комплемента уровень его снижается (СКВ, РА). Сохранение уровня комплемента в норме не исключает его повышенный расход.

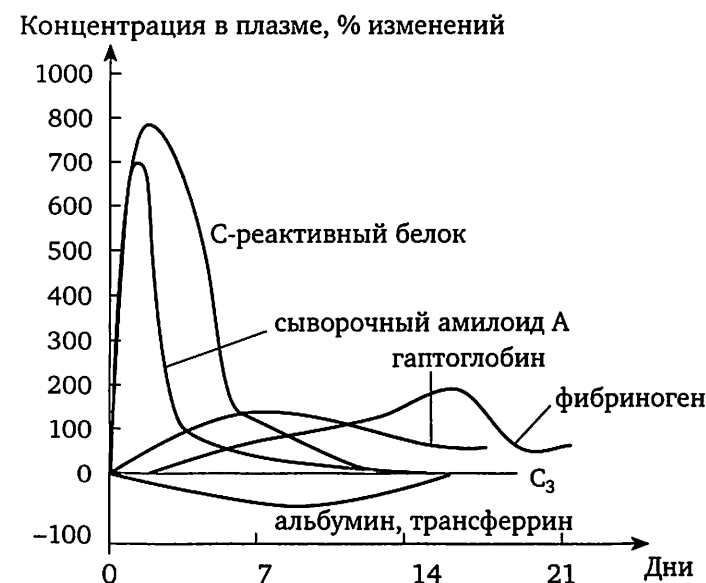


Рис. 45.1. Динамика изменения содержания в крови (%) острофазных белков после острофазной стимуляции (Barland P. et al., 1996)

Состояние клеточного иммунитета оценивают по количественным показателям Т-лимфоцитов, активных Т-лимфоцитов, Т-хелперов I и II типа.

Для оценки функционального **состояния гуморального иммунитета** используется количественное определение иммуноглобулинов в плазме крови.

Иммуноглобулины (Ig) — это белки, из которых образуются антитела, подразделяющиеся на основные классы: А, G, M, E.

Выявление основных групп иммуноглобулинов, особенно IgG, IgM информативно при большинстве ревматических заболеваний, в первую очередь при ревматоидном артрите и системной красной волчанке. Их повышение расценивают как неспецифическую реакцию.

Определение ревматоидного фактора. Ревматоидный фактор (РФ) — аутоантитело к Fe-фрагменту IgG. Ревматоидный фактор может принадлежать к любому из подтипов иммуноглобулинов: IgA, IgG, IgM. При РА с висцеральными проявлениями появляются РФ класса M. При выявлении РФ методом латекс-агглютинации в титре 1 : 80 и выше ревматоидный фактор считается положительным. Диагностически значимый титр РФ реакции Ваалера — Розе не менее 1 : 20.

Антитела к цитруллин-содержащим белкам или антитела к циклическому цитруллинированному пептиду (АЦЦП) обладают высокой

специфичностью для диагностики РА. Нормальное содержание АЦЦП при тестировании сывороток с помощью ИФА составляет 5—25 ЕД/мл.

Антитела к модифицированному цитруллинированному виментину. АМЦВ имеет диагностическую чувствительность (ДЧ) при РА 69,5—82 %, диагностическую специфичность (ДС) 89,8—98,7 %. Обнаружение АМЦВ ассоциируется с развитием тяжелого деструктивного поражения суставов.

Волчаночные клетки (LE) — клетки красной волчанки — *lupus erythematosus*. LE-клетки — это полиморфноядерные лейкоциты, содержащие фагоцитированный ядерный материал. Недостатком является низкая чувствительность метода и сомнительность трактовки результатов.

Более точно выявляются **антинуклеарные антитела (АНА)**. Методом флюоресцентного исследования АНА представлены преимущественно — IgG. Они взаимодействуют с ядрами, ядрышками, цитоплазматическими антигенами. Тест на АНА должен использоваться в основном как исследование, подтверждающее обоснованность подозрения врача на наличие СКВ или другого аутоиммунного заболевания. Однако 5 % здорового населения (по данным США) являются АНА-позитивными. В то же время высокий титр АНА отмечен при приеме прокаинамида, гидролизина, хинидина. Нормальные титры антинуклеарного фактора составляют менее 1 : 40, но не выше 1 : 160.

Антитела к дезоксирибонуклеиновой кислоте (ДНК). Особенно информативны антитела, реагирующие с двухспиральной ДНК (ds ДНК), являющиеся серологическим маркером СКВ.

Антифосфолипидные антитела (АФЛ) служат серологическим маркером антифосфолипидного синдрома (АФС).

Антинейтрофильные цитоплазматические антитела (АНЦА) ассоциируются с системными васкулитами (гранулематоз Вегенера, узелковый полиартериит, синдром Черджа — Стросс и др.)

Антиген системы HLA—HLA-B27. Экспрессия HLA-B27 наблюдается при анкилозирующем спондилите (АС), других серонегативных спондилоартритах (СА). Частота носительства HLA-B27 при АС составляет 90—95 %, при СА — 20—80 %. Однако признаки сакроилеита, других клинических проявлений данных заболеваний развиваются у 15—20 % носителей HLA-B27.

45.2. Инструментальные методы исследования костно-мышечной системы

45.2.1. Динамометрия

Измерение силы мышц проводится утром. Сила мышц кистей измеряется ручным динамометром. При этом рабочая рука лежит на столе, динамометр, сжимаемый кистью, располагается перпендикулярно поверхности стола. Измерение проводится 2—3 раза, учитывается наибольшее значение. Средняя сила сжатия у здорового человека равняется от 15—18 до 30 кг. Для больных с поражением суставов и мышц

кисти важна динамометрия в динамике для оценки эффективности лечения. Для измерения силы разгибателей туловища используются станковые динамометры.

45.2.2. Лучевая диагностика

Рентгенография суставов. Рентгенологический метод исследования является одним из ведущих в диагностике ревматологических заболеваний. При поражении суставов рентгенологические признаки появляются через 6—10 недель, а иногда и несколько месяцев от начала заболевания.

При ревматоидном артрите первые признаки заболевания, такие как остеопороз, кистовидная перестройка костной ткани появляются в суставах кистей и стоп, при подагре — в I плюснефаланговом суставе, при анкилозирующем спондилоартрите (болезнь Бехтерева) — в илеосакральных сочленениях.

Компьютерная томография (КТ). Это метод рентгеновского исследования, основанный на неодинаковой поглощаемости рентгенологического излучения различными тканями организма.

Компьютерная томография позволяет получить сведения о конфигурации, размерах, расположении и распространенности любого образования, поскольку этот метод дифференцирует по плотности твердые и мягкие ткани.

Магнитно-резонансная томография (МРТ) позволяет получить сведения о конфигурации костей, размерах, расположении и распространенности любого образования.

В процессе магнитно-резонансной томографии подвижный стол с пациентом движется через «туннель», генерирующий электромагнитное поле, которое в свою очередь создает излучение, позволяющее получить трехмерное изображение внутренней структуры организма.

Преимущества МРТ:

- позволяет получить срезы толщиной 2—3 мм в любой плоскости;
- возможность по характеру сигнала судить не только о наличии образования, но и о его внутренней структуре (кровоизлияния, кисты и т. д.);
- отсутствие воздействия на пациента ионизирующей радиации и практически полная безвредность, что имеет значение при обследовании детей и беременных, а также при необходимости многократных повторных исследований.

Радиоизотопное сканирование — способ получения двумерного изображения, отражающего распределение радиофармпрепарата (меченый пирофосфат или технеций, введенные внутривенно) при помощи аппарата — сканера.

Сканирование позволяет определить размеры исследуемого органа, интенсивность накопления в нем и в отдельных его участках радиофармпрепарата, что позволяет оценить функциональное состояние как всего органа, так и очаговых образований.

45.2.3. Диагностическая и лечебная пункция

Дополнительные методы клинического исследования основаны чаще всего на изучении пунктатов, получаемых при пробных проколах (пункциях), а также иссеченных кусочков тканей и опухолей. В ряде случаев пункция может играть одновременно роль диагностического и лечебного методов; особенно часто двойное значение — диагностическое и лечебное имеют проколы суставов (при гемартрозах, нагноениях, выпотах), околосуставных сумок и сухожильных влагалищ, инфильтратов, абсцессов и др.

Пунктат следует подвергнуть лабораторному исследованию (микроскопическому, бактериологическому и т. д.), а при отсутствии такой возможности измерить количество извлеченной жидкости, определить давление, под которым она набиралась в шприц, описать ее внешний вид и характер. В ряде случаев такое простое исследование пунктата может иметь большое диагностическое значение. Исследование пунктатов должно проводиться не только при первичном проколе, но и при повторных пункциях.

Пункция сустава. Сустав пунктируют при воспалительных (острых и хронических) заболеваниях и травмах. Даже в тех случаях, когда пункция сустава делается с лечебной целью повторно, следует каждый раз исследовать пунктат хотя бы путем простого его осмотра (давление, количество, консистенция, внешний вид).

Техника пункции суставов. Независимо от того, предстоит ли пункция сустава верхней или нижней конечности, операция (прокол и взятие пунктата) проводится в положении больного лежа.

Пункцию нужно проводить с соблюдением всех необходимых требований асептики, как при любой большой хирургической операции.

Для пункции сустава нужны: шприц емкостью в 10 мл, иглы тонкие диаметром 0,6—0,8 мм, чистые стерильные пробирки и предметные стекла.

Кожа и фиброзный слой капсулы сустава очень чувствительны, поэтому место укола следует обезболить 0,5 %-ным раствором новокаина, не надеясь на кратковременный характер пункции. Если нет твердой уверенности в том, что жидкость скопилась в полости сустава, то после прокола кожи следует слегка выдвинуть поршень шприца, создав в нем отрицательное давление. При параартикулярных абсцессах такая предосторожность в состоянии предохранить сустав от занесения в него инфекции, так как при медленном продвижении иглы вглубь шприц засосет жидкость, находящуюся в параартикулярных тканях до прокола сустава.

Пункцию проводят в типичных для каждого сустава местах.

В коленном суставе обычно появляются три камеры: верхняя камера (верхний заворот), отграниченная спайками, образовавшимися между коленной чашкой и мышелками бедра; передняя камера, расположенная под надколенником и отграниченная от задней камеры спайками,

появляющимися между крестообразными связками; задняя камера, расположенная позади крестообразных связок (рис. 45.2).

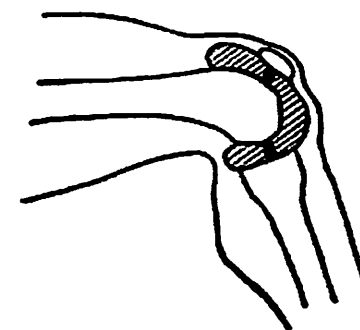


Рис. 45.2. Эмпиема коленного сустава:

полость коленного сустава разделена на три изолированные камеры

Характер экссудата может быть различным в каждой из камер, так как камеры при остром воспалении могут разобщиться очень рано, уже через сутки после начала процесса нагноения в суставе. Поэтому пунктат одной из камер может иметь характер, типичный для серозно-фибринозного синовита, в то время как в другой камере имеется уже гной. При общей клинической картине, указывающей на процесс нагноения, и при отсутствии гноя в одной (пунктированной) камере следует пропунктировать все камеры.

Пунктат, полученный при проколе сустава, осматривается вначале в шприце, а затем в пробирке. Медленно стекая по стенке пробирки, пунктат смачивает ее и оставляет след, позволяющий хорошо рассмотреть его особенности, что очень важно с диагностической точки зрения. Более плотные комочки выталкиваются на предметное стекло для микроскопического исследования.

Исследование синовиальной жидкости позволяет дифференцировать дистрофические и воспалительные заболевания суставов, выделять в ряде случаев определенные нозологические формы. Синовиальная жидкость оценивается по ряду параметров: цвет, вязкость, прозрачность, характер муцинового сгустка и цитологический состав (табл. 45.1).

Осмотр пунктата может дать ценные диагностические сведения:

а) пунктат кроваво-красного цвета оставляет на стенке пробирки равномерный мутный розовый налет, не пропускающий света (эритроциты); непрозрачна также кровяная жидкость в пробирке; явления характерны для гемартроза;

б) пунктат розовато-желтый, прозрачный; характерно для старого гемартроза;

в) пунктат кроваво-красный, смачивает стенку пробирки прозрачным розовым налетом; столб кровяной жидкости в пробирке прозрачен; явления характерны для гемолиза крови (гемолитический стрептококк);

Изменения синовиальной жидкости при ряде суставных поражений (по Э. Р. Агабабовой)

Нозологическая форма	Цвет	Прозрачность	Вязкость	Муциновый сгусток	Число L, 10 ⁹ /мл	Нейтрофилы, %	Клетки	Общий белок, г/л	Ревматоидный фактор	Глюкоза, ммоль/л	Обрывки хряща	Кристаллы
Норма	СЖ	П	Высокая	Хор.	0,2	10—15	—	10—15	—	3—5,5	—	—
Травматический ОА	СЖ Кр.	П	Высокая	Хор.	1—2	10—15	—	20—30	—	3—5,5	+	—
Вторичный синовит	Янтарн.	М	Низкая	Пл.	1	25—50	—	30—40	—	3—5,5	+	—
Ревматоидный артрит	Ж и З	М	Низкая	Пл.	5—25	75	Рег.	40—60	±	2	—	—
Ревматизм	Ж	М	Низкая	Хор.	1—10	50	—	20—40	—	—	—	—
Анкилозирующий спондилит	Ж	М	Низкая	Хор.	1—5	50	Рег.	30—40	+/-	—	—	—
Псориатический артрит	Ж и З	М	Низкая	Хор.	10—20	80	—	30—50	+/-	—	—	—
СКВ	Ж	М	Высокая	Хор.	1—10	50	LE-кл.	30—40	—	—	—	—
Подагрический артрит	Ж	М	Низкая	Пл.	10—25	65	—	30—50	—	—	—	+
Хондрокальциноз	Ж	М	Низкая	Хор.	1—5	25—30	—	30—40	—	—	—	+
Септический артрит	Кр	М	Низкая	Пл.	80	75—90	—	40—60	—	1,5	—	—
Пигментный артрит	Коричневая	М	Высокая	Хор.	1—5	10	—	20—30	—	—	—	—

Сокращения: СЖ — соломенно-желтый, Ж — желтый, Кр. — кровавистый, З — зеленый, П — прозрачная, М — мутная, Хор. — хороший, Пл. — плохой, Рег. — рагоциты

г) пунктат желтоватый, прозрачный, слаботягучий и малоклейкий по сравнению с нормальной синовиальной жидкостью; явления характерны для серозного экссудата без признаков нагноения;

д) пунктат — явный гной в большом количестве (характерно для эмпиемы);

е) пунктат грязно-серый с примесью беловатых крошек и хлопьев фибрина; характерно для туберкулеза.

Затем пробирку с пунктатом и предметное стекло отправляют в лабораторию для бактериологического и микроскопического исследований. В истории болезни отмечают результаты осмотра пунктата.

Пункция инфильтратов и абсцессов. Пункцию инфильтратов и абсцессов мягких тканей применяют при холодных абсцессах с неясной картиной заболевания, а также при подозрении на туберкулезный процесс костно-суставной системы. *Прокол никогда не следует делать на вершине проникшего под кожу абсцесса*, в месте наиболее ясного зыбления, через истонченную кожу, так как пункция может послужить началом образования свища, а следовательно, источником вторичной инфекции. *Иглу нужно вкалывать в пределах здоровых тканей*, косо, по направлению абсцесса, с тем чтобы после отсасывания содержимого абсцесса наступившее смещение тканей придало бы каналу от прокола зигзагообразный ход. Пунктат исследуют путем простого осмотра и лабораторного изучения.

45.2.4. Биопсия

Биопсия синовиальной оболочки, кожи, мышц, почек, печени, щитовидной железы, слизистой прямой кишки, полости рта необходима для выявления висцеральных осложнений, амилоидоза, проведения дифференциальной диагностики различных системных васкулитов.

Различают закрытую (пункционную) и открытую (хирургическую) биопсии.

Тонкоигольная пункционная биопсия — метод, который используется для оценки морфологии тканей и органов.

Пункционная биопсия производится тонкой иглой под контролем изображения на экране ультразвукового прибора, что позволяет гарантировать место взятия биоптата (материала). В дальнейшем взятый материал направляют на исследование врачу-цитологу для определения характера морфологических изменений щитовидной железы.

Биопсия должна рассматриваться как заключительный диагностический этап.

45.2.5. Ультразвуковое исследование (УЗИ)

Это метод основан на регистрации отраженных сигналов импульсного ультразвука. Принцип метода заключается в том, что ультразвук, посылаемый частыми импульсами, проникает в органы человека, отражается на границе раздела сред с различным ультразвуковым сопротив-

лением, воспринимается прибором и воспроизводится на экране и ультрафиолетовой бумаге. Метод безвреден и противопоказаний не имеет.

УЗИ суставов высоко информативно для обнаружения выпота в полость суставов, во влагалищах сухожилий, изменений синовиальной оболочки, формирующего паннуса при РА. При помощи ультразвукового-доплеровского сканирования можно оценить васкуляризацию синовиальной оболочки, паннуса. Метод УЗИ позволяет определить ширину суставной щели, контуры костей, костные эрозии в динамике.

45.2.6. Денситометрия

Это метод, применяемый для диагностики остеопороза (снижение плотности костной ткани), позволяющий выявлять уже 2—5 % потери массы кости, оценить динамику плотности костной ткани в процессе развития заболевания или эффективность лечения. *Остеопороз* часто выявляется у ревматологических больных, является причиной болей в области спины, оссалгий, переломов костей. Для диагностики остеопороза используются рентгенография позвоночника, суставов, *костная денситометрия* — определение плотности костной массы методом компьютерной томографии, фотонной абсорбциометрии, ультразвуковой диагностики.

Однофотонная денситометрия. Такие денситометры обычно используются для измерения минеральной плотности костей кисти, предплечья и голени. Аппаратура данного класса проста в эксплуатации, не требует отдельного помещения и длительной подготовки операторов. Продолжительность одного исследования составляет 5—10 минут. Вместе с тем следует учитывать, что показатели минеральной плотности дистальных отделов костного скелета могут мало отличаться от нормы и не всегда отражают возрастные изменения и метаболические сдвиги. Наиболее универсальным является применение *двухфотонной денситометрии* (DEXA).

Двухфотонная рентгеновская денситометрия. Модели таких денситометров дают возможность исследовать любую кость и весь скелет в двух и более проекциях. Продолжительность исследования 1—15 мин.

45.2.7. Прочие методы исследования

Объективная оценка утомляемости, тонуса, силы, возбудимости мышц, проводится при помощи электромиографии, эргометрии, мионометрии.

Для оценки состояния сердечно-сосудистой системы используют ЭКГ, ЭХОКГ, реовазографию сосудов нижних конечностей, центральной гемодинамики.

При цитопеническом синдроме для оценки состояния костно-мозгового кроветворения и исключения болезней крови используется стерильная пункция.

Глава 46 ОСНОВЫ ЧАСТНОЙ ПАТОЛОГИИ

46.1. Ревматоидный артрит

Ревматоидный артрит (РА) — аутоиммунное ревматологическое заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся хроническим эрозивным артритом и системным воспалительным поражением внутренних органов (В. А. Насонова).

Заболевание имеет прогрессирующее течение с постепенным вовлечением крупных суставов, сердца, легких, сосудов, глаз, кожи, нервной системы.

Распространенность РА составляет 0,6—1,3 %. Женщины заболевают чаще мужчин в 3 раза. Заболеваемость РА возрастает к 50 годам, повышается с возрастом. РА обуславливает высокий процент нетрудоспособности. Заболевание встречается во всех климатических зонах.

Этиология РА остается до настоящего времени неизвестной. Предполагается значение вируса Эпштейна — Барр, человеческого парвовируса В19, цитомегаловируса, вируса краснухи, микоплазм. Эти факторы рассматриваются как пусковой механизм аутоиммунного воспаления. Развитие заболевания связывают с генетической предрасположенностью, так как около 90 % больных РА являются носителями второго класса генов главного комплекса гистосовместимости HLA-DR1, HLA-DR4, HLA-DR3.

В основе **патогенеза** РА лежат иммунно-воспалительные реакции. Это подтверждают выявление у больных различных аутоантител: ревматоидного фактора (РФ), представляющего собой антитело к IgM, IgG, иммунных комплексов, лимфоцитов, сенсебилизованных к компонентам соединительной ткани, поликлональной активации В-лимфоцитов. Нарушается продукция цитокинов, адгезивных молекул.

При РА в первую очередь **поражается синовиальная оболочка суставов** с появлением отека, инфильтрации ее лимфоцитами, формированием пальцевидных ворсин, гиперплазией синовиоцитов, скоплением фибрина в ней и на ее поверхности. В ходе воспалительного процесса гипертрофированные синовиальные ворсины, «наполняя» на хрящ, разрушают его и образуют **паннус**. Паннус у края синовиального хряща замещает костную ткань, образуя **эрозии**, может проникать

через субхондральную костную пластинку в субхондральную кость, образуя **кисты**. При прогрессировании заболевания суставной паннус трансформируется в зрелую фибринозную ткань, что приводит к образованию **суставных анкилозов** (встречается у 25—36 % больных РА). Активный артрит сопровождается увеличением количества синовиальной жидкости.

Для больных РА характерно развитие **ревматоидных (подкожных) узелков** диаметром от 2 до 3 см, представляющих собой неинкапсулированную массу клеток по типу гранулемы с центральной зоной некроза, зоной эпителиальных клеток (макрофагов) и наружной зоной, состоящей из клеток хронического воспаления (лимфоциты, плазматические клетки).

При РА чаще всего поражаются **артерии мелкого и среднего калибра** за счет фрагментации эластических мембран, клеточной инфильтрации артериальных стенок, лейкотоксического васкулита.

Увеличение лимфатических узлов — характерный признак активного РА.

При РА с наличием РФ развиваются васкулиты различных органов и систем, периферическая нейропатия, поражаются легкие («ревматоидное легкое», односторонний экссудативный плеврит), сердце за счет ревматических узелков в эндокарде, миокарде, перикарде. Часто наблюдается анемия хронического воспаления, реже железодефицитная и мегалобластная анемии.

Классификация.

Основной диагноз.

Ревматоидный артрит серопозитивный (M05.8).

Ревматоидный артрит серонегативный (M06.0).

Особые клинические формы ревматоидного артрита:

— синдром Фелти (M05.0);

— болезнь Стилла, развившаяся у взрослых (M06.1).

Ревматоидный артрит вероятный (M05.9, M06.4, M06.9) (табл. 46.1).

Таблица 46.1

Диагностические критерии РА ACR / EULAR 2010*

Поражение суставов	0—5 баллов
1 средний/крупный сустав	0
2—10 средних/крупных суставов	1
1—3 мелких сустава	2
4—10 мелких суставов	3
> 10 мелких суставов	5
Серология	0—3 балла
РФ (в клетки) — отр. АЦП АТ и цикл цитрулин пепт — отр.	0
Один позитивный тест в низких титрах	2

Окончание табл. 46.1

Хотя бы один позитивный тест в высоких титрах	3
Длительность синовита	0—1 балл
< 6 недель	0
> 6 недель	1
Острофазовые показатели	0—1 балл
Нормальные и СОЭ, и СРБ	0
Повышение или СОЭ, или СРБ	1

Примечание. Счет ≥ 6 баллов указывает на определенный РА.

* EULAR Treat to Target Guidelines, Smolen J. et al, Ann Rheum Dis 2010; 69: 631-9

Клиническая стадия.

Очень ранняя стадия: длительность болезни менее 6 месяцев.

Ранняя стадия: длительность болезни от 6 месяцев до 1 года.

Развернутая стадия: длительность болезни более 1 года при наличии типичной симптоматики РА.

Поздняя стадия: длительность болезни 2 года и более + выраженная деструкция мелких (III—IV рентгенологическая стадия) и крупных суставов, осложнения.

Активность болезни:

— 0 — ремиссия (DAS28 < 2,6);

— 1 — низкая (2,6 < DAS28 < 3,2);

— 2 — средняя (DAS28 = 3,2—5,1);

— 3 — высокая (DAS28 > 5,1).

Внесуставные (системные) проявления:

— ревматоидные узелки;

— кожный васкулит (язвенно-некротический васкулит, инфаркты ногтевого ложа, дигитальный артериит, ливедо-ангиит);

— васкулит других органов;

— невропатия (моновеврит, полиневропатия);

— плеврит (сухой, выпотной), перикардит (сухой, выпотной);

— синдром Шёгрена;

— поражение глаз (склерит, эписклерит, васкулит сетчатки).

Инструментальная характеристика.

Наличие эрозий (с использованием рентгенографии, возможно МРТ, УЗИ):

— неэрозивный;

— эрозивный.

Рентгенологическая стадия (по Стейнброккеру, модификация):

— I — околосуставной остеопороз;

— II — остеопороз + сужение суставной щели, могут быть единичные эрозии;

— III — признаки предыдущей стадии + множественные эрозии + подвывихи в суставах;

— IV — признаки предыдущей стадии + костный анкилоз.

Дополнительная иммунологическая характеристика — АЦЦП:

- АЦЦП-позитивный;
- АЦЦП-негативный.

Функциональный класс:

- I — полностью сохранены самообслуживание, непрофессиональная и профессиональная деятельность;
- II — сохранены самообслуживание, профессиональная деятельность, ограничена непрофессиональная деятельность;
- III — сохранено самообслуживание, ограничены непрофессиональная и профессиональная деятельность;
- IV — ограничены самообслуживание, непрофессиональная и профессиональная деятельность.

Осложнения:

- вторичный системный амилоидоз;
- вторичный остеоартроз;
- остеопороз (системный);
- остеонекроз;
- туннельные синдромы (синдром карпального клапана, синдромы сдавления локтевого, большеберцового нервов);
- подвывих в атлanto-аксиальном суставе, в том числе с миелопатией, нестабильность шейного отдела позвоночника;
- атеросклеротическое поражение сосудов.

Клиника.

Поражение суставов. Наиболее часто РА начинается подостро, с жалоб на **боли в мелких суставах кистей и стоп**, наиболее интенсивные в утренние часы, уменьшающиеся к вечеру. Реже заболевание начинается с поражения одного или двух суставов, с артралгий, миалгий.

Наиболее типично для РА **симметричное поражение** пястно-фаланговых, проксимальных межфаланговых и II—V плюсневых суставов. В дальнейшем в процесс вовлекаются лучезапястные, плечевые, коленные, голеностопные суставы, шейный отдел позвоночника и пр. Развивается припухлость, жар, скованность движений, боли по утрам.

Для РА характерна **утренняя скованность**, которая сохраняется в пораженных суставах более одного часа.

Позднее возникают **суставные девиации** с образованием угла между двумя смежными костями за счет подвывихов и продолжительной контрактуры отдельных мышц. Наиболее характерно для РА формирование **ульнарной девиации** (отклонение пальцев кистей в сторону локтевой кости) по типу «плавника моржа» (рис. 46.1).

Наиболее часто при РА встречаются **деформации кистей рук**:

- веретенообразная припухлость — синовиты проксимальных межфаланговых суставов в форме веретена;
- деформации по типу «бутоны» (петлицы) — стойкое сгибание проксимального межфалангового сустава и разгибание дистального межфалангового сустава;

— деформация по типу «лебединой шеи» — стойкое сокращение мышц сгибателей пястно-фаланговых суставов за счет их контрактуры, переразгибание в проксимальных межфаланговых суставах и сгибание в дистальных.

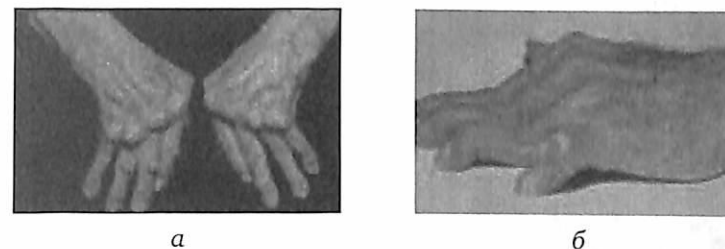


Рис. 46.1. Деформация кистей рук:

а — ульнарная девиация («плавник моржа»); б — «лебединая шея»

Для **деформации стоп** при РА характерны «пальцы в виде когтей» или «молоткообразные» пальцы за счет подвывихов головок плюсневых костей.

Для РА характерно **стойкое поражение суставов, прогрессирующее течение** с переходом на крупные суставы, шейный отдел позвоночника, внутренние органы, сосуды.

На ранних стадиях воспаление может стихать на месяцы, годы, однако скорость прогрессирования и выраженность изменений у разных больных различны и зависят от степени активности заболевания, наличия ревматоидного фактора, состояния иммунитета, генетических факторов.

Течение заболевания волнообразное, каждое обострение сопровождается вовлечением в процесс новых суставов, ограничением подвижности ранее вовлеченных суставов, поражением внутренних органов и систем.

Внесуставные проявления РА. При высокой степени активности РА могут отмечаться лимфаденопатия, лихорадка, эписклериты, склериты, симптом сухости глаз (симптом Шегрена), появляются ревматоидные узелки.

При РА с **висцеральными проявлениями** может развиваться односторонний экссудативный плеврит, интерстициальный фиброз (фиброзирующий альвеолит), облитерирующий бронхиолит, пневмонит, появляются ревматоидные узелки в плевре и легких. Узелки могут разрушаться с образованием полостей, бронхоплевральных свищей и пневмоторакса.

Со стороны сердца при РА чаще всего развивается перикардит (50 % случаев), реже — коронарит, миокардит.

Ухудшают прогноз течение РА развитие **амилоидоза** (в 5 % случаев) с поражением почек и развитием нефротического синдрома, остеопороза, нейропатий, поражением желудочно-кишечного тракта (часто на фоне лечения противовоспалительными препаратами).

Синдром Фелти — это сочетание РА со спленомегалией и нейтропенией, а иногда — с анемией и тромбоцитопенией.

Лабораторные данные. Подтверждают наличие РА признаки активного воспаления: стойкое увеличение СОЭ, выявление С-реактивного белка в высоких титрах, повышение содержания α_2 - и γ -глобулинов, концентрация которых коррелирует с активностью иммунновоспалительного процесса. Наличие ревматоидного фактора (РФ) не только подтверждает диагноз заболевания, но и часто характеризует его течение и прогноз.

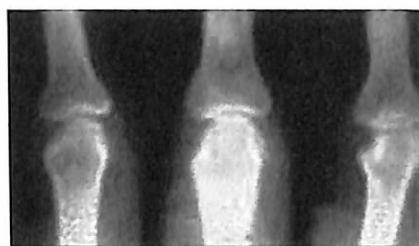


Рис. 46.2. Диагностический критерий:

а — околосуставной остеопороз; б — снижение высоты околосуставной щели, эрозии; в — анкилоз сустава, кистовидное просветление

Рентгенография. Диагностическим критерием РА является наличие эрозий, узур, околосуставного остеопороза, снижение высоты околосуставной щели, подвывихи, анкилозы (рис. 46.2).

По рентгенологическим критериям выделяют 4 стадии РА:

I стадия — околосуставной остеопороз, припухлость мягких тканей;

II стадия — сужение околосуставной щели, единичные эрозии, околосуставной остеопороз;

III стадия — те же изменения + множественные эрозии;

IV стадия — присоединяются выраженные деструктивные изменения эпи-

физов костей с подвывихами, множественные анкилозы.

Из новых диагностических методов используют артроскопию, компьютерную томографию, МРТ, ультразвуковое сканирование суставов.

Диагностические критерии РА (Американская коллегия ревматологов, 1997).

1. Утренняя скованность: тугоподвижность суставов и чувство скованности в околосуставных мышцах, сохраняющиеся ≥ 1 ч.

2. Артрит с поражением не менее трех групп суставов: отек околосуставных тканей и выпот в полость сустава (наличие только костных проявлений нехарактерно). Поражение может захватывать проксимальные межфаланговые, пястно-фаланговые, лучезапястные, локтевые, коленные, голеностопные и плюснефаланговые суставы.

3. Артрит с поражением лучезапястных, пястно-фаланговых или проксимальных межфаланговых суставов.

4. Симметричный артрит: двустороннее поражение суставов одной группы.

5. Ревматоидные узелки: подкожные узлы над костными выступами, на разгибательной поверхности конечностей или в непосредственной близости от суставов.

6. Наличие ревматоидного фактора в сыворотке: для выявления РФ используют методы, дающие положительные результаты менее, чем у 5 % здоровых лиц.

7. Типичная рентгенологическая картина: костные эрозии и остеопения, выявляемые при рентгенографии суставов кисти и лучезапястных суставов в прямой проекции.

Диагноз РА ставят при наличии четырех из семи перечисленных критериев.

Симптомы, перечисленные в пунктах 1—4, должны сохраняться более 6 недель. Симптомы, перечисленные в пунктах 2—5, выявляются при физикальном исследовании.

Лечение. В настоящее время РА считается хроническим неизлечимым заболеванием.

Современная концепция фармакотерапии РА — «Лечение до достижения цели» (2010, 2015 г. — группа экспертов ELAR, рекомендации Общероссийской общественной организации «Ассоциация ревматологов России» 2016 г.). Основная цель лечения — достижение стойкой ремиссии болезни (или низкой активности) заболевания.

Лечение больных РА должно быть комплексным, длительным, направленным на подавление активности и прогрессирования воспаления, на профилактику обострений, осложнений для предупреждения ранней инвалидизации и восстановление функции суставов.

Патогенетическая терапия включает в себя использование неспецифических противовоспалительных препаратов (НПВП) и базисных средств.

Неспецифические противовоспалительные препараты обеспечивают уменьшение боли, отека и скованности в суставах, улучшают качество жизни пациентов (диклофенак, ацеклофенак, ибупрофен, кетопрофен, напроксен и др.). Однако НПВП не влияют на прогрессирование деструкции суставов и прогноз заболевания, часто вызывают осложнения со стороны ЖКТ, что требует при появлении жалоб, добавления к терапии ингибиторов протонной помпы. Селективные ингибиторы ЦОГ-2 предпочтительнее пациентам старше 65 лет и больным с заболеваниями ЖКТ в анамнезе (целекоксиб, нимесулид, мелоксикам и др.)

При высокой степени активности РА применяют малые дозы глюкокортикостероидов в таблетках (до 7,5 мг преднизолона) и внутрисуставное введение гормонов короткими курсами.

Базисные противовоспалительные препараты (БПВП) — это длительно действующие лекарственные средства, влияющие на активность иммунной системы. БПВП назначаются только ревматологом, который контролирует эффективность и безопасность терапии, корректирует дозы, смену препаратов.

Терапию БПВП необходимо назначать как можно раньше (в пределах 3—6 месяцев появления первых симптомов), даже при подозрении на РА под тщательным контролем эффективности терапии, что позволит замедлить деструкцию суставов, улучшить их функцию. Препараты начинают действовать через несколько недель и месяцев от начала лечения и способны существенно затормозить прогрессирование болезни. Наиболее часто среди базисных средств применяются метотрексат

(МТ) — «золотой стандарт» в лечении РА в дозах 10—25 мг в неделю, внутримышечно (*per os*) с последующим приемом через 24 ч фолиевой кислоты 5 мг в неделю. При непереносимости МТ применяются другие БПВП: лефлуномид, сульфасалазин, дроксихлорохин, препараты золота (водорастворимые), азатиоприн, циклофосфамид, пеницилламин.

При высокой активности РА, особенно в ранней стадии заболевания назначаются генно-инженерные биологические препараты (ГИБП).

Генно-инженерные биологические препараты — группа лекарственных средств, воздействующая на определенные механизмы развития хронического воспаления. Препараты представляют собой моноклональные антитела (МАТ) к иммунокомпетентным клеткам или провоспалительным цитокинам, оказывают мощный противовоспалительный эффект. Терапия ГИБП рекомендуется в первую очередь пациентам при наличии факторов неблагоприятного прогноза РА (серопозитивным по АЦЦП, АМЦВ, РФ, высокая активность РА, раннее появление эрозий в суставах (рекомендации ЕULAR 2013 г.).

Из ГИБП при РА применяются:

- I группа — ингибиторы ФНО (инфликсимаб, адалимумаб, этанерцепт);
- II группа — анти-В-клеточный препарат (ритуксимаб);
- III группа — ингибитор рецепторов ИЛ-6 (тоцилизумаб);
- IV группа — блокатор костимуляции Т-лимфоцитов (абатацепт).

Лечение ГИБП проводится в специальных кабинетах под контролем врача-ревматолога, имеющего опыт применения данных препаратов. Часто ГИБП применяются в комбинации с МТ.

При неэффективности БПВП, ГИБП возможно назначение ингибитора JAK-киназы тофацитиниба (ТОФА) — первого «таргетного» синтетического препарата для перорального приема, специально разработанного для лечения РА. Имеются строгие показания и противопоказания для назначения базисных и особенно ГИБП, тофацитиниба.

Широко используются в терапии РА физиотерапевтические методы лечения: лазеротерапия, фонофорез (сочетанное действие ультразвука и лекарственного средства), лазеротерапия, магнитотерапия и другие методы, лечебная физкультура, массаж.

При купировании обострения РА больные наблюдаются у ревматолога в поликлинике. Получают поддерживающую базисную терапию, ЛФК, показано санаторно-курортное лечение (грязелечение) вне обострений.

46.2. Ревматизм (ревматическая лихорадка)

Ревматизм (ревматическая лихорадка) — системное воспалительное заболевание соединительной ткани с преимущественной локализацией процесса в сердечно-сосудистой системе, развивающееся в связи с острой стрептококковой носоглоточной инфекцией у предрасположенных к нему лиц, главным образом в возрасте 7—15 лет.

В развитых странах распространенность острой ревматической лихорадки (ОРЛ) или ревматизма в активной фазе колеблется в пределах 0,2—0,5 на 1000 населения.

Ревматизм был известен уже в V столетии до нашей эры. Гиппократ в труде «Четыре книги болезней» писал: «При артрите появляется лихорадка, острая боль захватывает все суставы тела, и эти боли то более резкие, то более слабые, поражают то один, то другой сустав». В древности врачи считали, что воспаление в суставах вызывается тем, что какая-то ядовитая жидкость растекается по организму. Отсюда и произошло название болезни — «ревматизм» (от греческого слова *rew* — теку, *rheumatismus* — истечение). После опубликования выдающихся работ французского врача Буйо (1836) и русского врача И. Г. Сокольского (1838) ревматизм был выделен в самостоятельное заболевание, предусматривающее поражение сердца, а ревматизм стали называть болезнь Сокольского — Буйо.

Этиология. При ревматизме установлено этиологическое значение β -гемолитического стрептококка группы А (стрептококковый тонзиллит, фарингит, шейный лимфаденит).

Предрасполагающие факторы: переохлаждение, молодой возраст, наследственность (установлен полигенный тип наследования: носительство HLA A₁₁, B₃₅, DR₅, DR₇, A₃ — поражение клапанов сердца, B₁₅ — поражение клапана аорты).

Группа факторов риска развития ревматизма:

— наличие ревматизма или диффузных болезней соединительной ткани, а также врожденной неполноценности соединительной ткани у родственников первой степени родства;

— женский пол;

— возраст 7—15 лет;

— перенесенная острая стрептококковая инфекция и частые носоглоточные инфекции;

— носительство В-клеточного маркера D_{8/17} у здоровых лиц и, в первую очередь, у родственников пробанда.

Патогенез. В ответ на попадание в организм стрептококка начинается формирование антител, циркулирующих иммунных комплексов (в состав иммунных комплексов входят антитела и антигены). Антигенная структура стрептококка имеет сходство с антигенной структурой кардиомиоцитов (*антигенная мимикрия*). Это приводит к тому, что циркулирующие иммунные комплексы оказываются фиксированными на кардиомиоцитах и эндокарде. Циркулирующие иммунные комплексы, активированная система комплемента запускают расстройства микроциркуляции, процессы свертывания крови, активацию гомеостатических факторов. В результате образуются микротромбы, ведущие к развитию микронекрозов. Нарушение микроциркуляции с развитием фибриноидного некроза приводят к неспецифическому иммунному воспалению.

В результате обнажения антигенной структуры самого миокарда образуются аутоантитела с развитием аутоиммунной реакции.

Особенностью β -гемолитического стрептококка группы А является его способность выделять токсины и ферменты, которые повреждают миокард.

Факторы вирулентности стрептококка:

— *М-протеин* — обладает антигенными свойствами, снижает активность АТФ-азы лейкоцитов, способствует устойчивости к фагоцитозу;

— *стрептолизин-S* — оказывает прямое токсическое действие на эритроциты, тромбоциты, клетки миокарда и почек путем повышения проницаемости их клеточных и лизосомальных мембран;

— *стрептолизин-O* — индуцирует выработку цитотоксических антител;

— *стрептогиалуронидаза* — повышает проницаемость тканей для токсинов;

— *стрептопротеиназа* — вызывает деструкцию белково-мукополисахаридного комплекса, основного вещества соединительной ткани;

— *гиалуроновая кислота* — компонент капсулы, обладающей гидрофильными свойствами, препятствует фагоцитозу.

Воспалительный процесс вызывает дезорганизацию соединительной ткани (прежде всего в сердечно-сосудистой системе), протекающую в форме последовательных стадий.

1. **Мукоидное набухание** — поверхностная дезорганизация соединительной ткани с повреждением аморфного межучеточного вещества и коллагеновых волокон. Процесс начинается с повреждения микроциркуляторного русла, вследствие чего развивается тканевая гипоксия, активирующая тканевую гиалуронидазу, которая инициирует процесс отщепления гликозаминогликанов (ГАГ) от белка. Одновременно рН среды понижается в кислую сторону, вследствие чего развивается гидрофильность ГАГ, они притягивают к себе воду и происходит набухание компонентов соединительной ткани.

Мукоидное набухание — процесс, обратимый при условии прекращения патогенного воздействия; если же оно продолжается, то развивается следующая стадия повреждения соединительной ткани.

2. **Фибриноидные изменения** включают в себя фибриноидное набухание и фибриноидный некроз.

Фибриноидное набухание характеризуется дальнейшим повышением сосудистой проницаемости с выходом из сосудистого русла не только электролитов и воды, но и плазменных белков, которые связываются с ГАГ в очагах мукоидного набухания. Спектр выходящих из плазмы крови белков варьирует в зависимости от интенсивности процесса: при умеренной степени — это альбумины и глобулины, при сильной — фибриноген. При появлении плазменных белков среда ощелачивается и в очагах повреждения отмечается выраженная эозинофилия. В коллагеновых волокнах связь белков и ГАГ окончательно разрушается, кроме того, плазменные белки соединяются с кислотными радикалами ГАГ, покрывая коллагеновые волокна как бы футляром.

Фибриноидное набухание — процесс необратимый. Если вследствие прекращения действия патогенного фактора сосудисто-тканевая проницаемость уменьшается, то в поврежденных волокнах происходит дегидратация, уплотнение и развивается гиалиноз.

Если действие патогенного фактора нарастает, то развивается *фибриноидный некроз*.

3. **Формирование специфических ревматических гранул** вокруг очагов фибриноидного некроза (Ашофф — Талалаевские гранулемы). Морфологически представляют собой очаги фибриноидной дегенерации, окруженные лимфоцитами (преимущественно Т-клетками), отдельными плазмócитами и крупными макрофагами (клетки Аничкова), которые являются патогномоничными для острой атаки ревматизма. Истинная ревматическая гранулема локализуется только в сердце.

4. **Склероз**. Следует подчеркнуть, что при большинстве патологических процессов развитие склероза — это их финал. При ревматических болезнях в сформировавшихся рубцах все стадии (мукоидное набухание, фибриноидные изменения, клеточные реакции) могут снова повториться, причем гораздо более «охотно», чем в неизменной соединительной ткани, что приводит к расширению зоны рубцевания.

Клиника, диагностика ревматической лихорадки. Для диагностики острой ревматической лихорадки применяются критерии Джонса (табл. 46.2).

Таблица 46.2

Критерии Джонса, применяемые для диагностики первой атаки ревматической лихорадки (Ассоциация ревматологов России, 2003)

Большой критерий	Малые критерии	Данные, подтверждающие предшествующую А-стрептококковую инфекцию
Кардит. Полиартрит. Хорея. Кольцевидная эритема. Подкожные ревматические узелки	<i>Клинические:</i> артралгия; лихорадка. <i>Лабораторные:</i> повышенные острофазовые реактанты: СОЭ С-реактивный белок. <i>Инструментальные:</i> удлинение интервала PR на ЭКГ; признаки митральной и/или аортальной регургитации при доплер-ЭхоКГ	Позитивная А-стрептококковая культура, выделенная из зева, или положительный тест быстрого определения А-стрептококкового антигена. Повышенные или повышающиеся титры противострептококковых антител

Наличие двух больших критериев или одного большого и двух малых в сочетании с данными, документированно подтверждающими предшествующую инфекцию β -гемолитическими стрептококками группы А, свидетельствует о высокой вероятности острой ревматической лихо-

радки. Однако ни один диагностический критерий не является строго специфичным для нее.

Ревматическая лихорадка протекает в виде атак. В большинстве случаев ревматический процесс имеет циклическое течение, и атака заканчивается в среднем через 16 недель.

В соответствии с рекомендациями Американской кардиологической ассоциации (АКА) предположительный диагноз повторной атаки острой ревматической лихорадки (особенно на фоне сформированного ревматического порока сердца) может быть поставлен на основании одного «большого» или только «малых» критериев в сочетании с повышенными или повышающимися титрами противострептококковых антител (табл. 46.3).

Таблица 46.3

Классификация острой ревматической лихорадки (Ассоциация ревматологов России, 2003)

Клинические варианты	Клинические проявления		Исход	Стадии НК	
	основные	дополнительные		КСВ*	НУНА**
Острая ревматическая лихорадка. Повторная ревматическая лихорадка	Кардит. Артрит. Хорея. Кольцевидная эритема. Ревматические узелки	Лихорадка. Артралгия. Абдоминальный синдром. Серозиты	Выздоровление. Хроническая ревматическая болезнь сердца: — без порока сердца*** — порок сердца****	0 I IIa IIb III	0 I II III IV

Примечания:

* — классификация недостаточности кровообращения по Н. Д. Стражеско и В. Х. Василенко;

** — функциональный класс недостаточности кровообращения по НУНА;

*** — возможно наличие поствоспалительного краевого фиброза клапанных створок без регургитации, которая уточняется при помощи ЭхоКС;

**** — при наличии впервые выявленного порока сердца необходимо, по возможности, исключить другие причины его формирования (инфекционный эндокардит, кальциноз клапанов дегенеративного генеза, первичный антифосфолипидный синдром).

В представленной классификации выделяется два варианта исходов заболевания.

При **выздоровлении** речь идет о полном обратном развитии клинической симптоматики острой ревматической лихорадки с нормализацией лабораторных показателей и отсутствием каких-либо остаточных изменений.

Под **хронической ревматической болезнью сердца** понимается заболевание, характеризующееся поражением сердечных клапанов в виде поствоспалительного краевого фиброза клапанных створок или порока сердца (недостаточность и/или стеноз), сформировавшегося после перенесенной острой ревматической лихорадки.

Поражение сердца (кардит). Симптомы поражения сердца (кардита) определяются в 70—85 % случаев в начале заболевания (первичный ревмокардит) и несколько чаще при последующих атаках (возвратный ревмокардит) и зависят от преимущественной локализации процесса в миокарде, эндокарде, степени поражения перикарда. В связи со сложностью выделения признаков поражения той или иной оболочки сердца в практической деятельности пользуются термином «ревмокардит».

Диагностические критерии кардита.

1. Боли или неприятные ощущения в области сердца.
2. Одышка.
3. Сердцебиения.
4. Тахикардия.
5. Ослабление первого тона на верхушке сердца.
6. Шум на верхушке сердца:
— систолический (слабый, умеренный, сильный);
— диастолический.
7. Симптомы перикардита.
8. Увеличение размеров сердца.
9. ЭКГ-данные:
— удлинение интервала PQ;
— экстрасистолы, ритм атриовентрикулярного соединения.
10. Симптомы недостаточности кровообращения.
11. Снижение или потеря трудоспособности.

При наличии у больного 7 из 11 критериев диагноз кардита считается достоверным.

При миокардите объективными признаками ревмокардита являются одышка, кардиалгии, нарушения частоты (тахикардия, реже — брадикардия) и ритма сердечных сокращений; увеличение размеров сердца, преимущественно влево; приглушение сердечных тонов, появление систолического шума (шум, как правило, слабый или умеренно выраженный, редко проводится за пределы сердца).

При эндокардите с наиболее характерным при ревматизме поражением митрального клапана (вальвулите) выслушивается продолжительный дующий систолический шум с максимумом на верхушке и в точке Боткина, усиливающийся на левом боку и при нагрузке, проводящийся за пределы сердца. Именно вальвулиту митрального клапана отводится основная роль в формировании клапанных пороков сердца, развитие которых может быть установлено не ранее, чем через 6 месяцев от начала заболевания.

При ревмокардите у детей возможно и развитие **перикардита**, клинические проявления которого (боль, усиливающаяся при дыхании, шум трения перикарда — при сухом перикардите) определяются значительно реже, чем инструментальные признаки на ЭКГ (подъем сегмента S-T), и особенно ЭхоКГ (скопление экссудата в полости перикарда — при экссудативном перикардите).

При ЭКГ-исследовании у больных с миокардитом выявляются аритмии, блокады, изменения зубца Т. При сформировавшихся вследствие эндокардита (вальвулита) пороках сердца выявляются признаки перегрузки или/и гипертрофии камер сердца.

На фонокардиограмме (ФКГ) регистрируют уменьшение амплитуды I тона на верхушке, увеличение амплитуды III и IV тонов. При миокардите на ФКГ определяется систолический шум, не связанный с I тоном, изменчивый в разных сердечных циклах, имеющий среднеамплитудный, среднечастотный характер. Вальвулит митрального клапана проявляется высокочастотным пансистолическим или протосистолическим шумом различной амплитуды. При сформировавшихся клапанных пороках сердца (возвратный ревмокардит) появляются характерные тоны и шумы.

Рентгенологически, помимо увеличения сердца, определяются признаки снижения тонической и сократительной функции миокарда, митральная (при вальвулите митрального клапана) или аортальная (при поражении аортального клапана) конфигурация сердца.

При проведении ЭхоКГ выявляются утолщение, изменение эхосигнала от створок пораженных клапанов, уменьшение их экскурсии, признаки нарушения сократительной функции миокарда, расширение полостей сердца. При доплер-ЭхоКГ выявляется регургитация (обратный ток крови) через неплотно сомкнутые клапаны.

В настоящее время при своевременно начатом лечении первичный ревмокардит у большинства пациентов заканчивается выздоровлением.

Исходы перенесенного ревмокардита:

- формирование порока клапанов (митрального или/и аортального). Порок сердца вследствие поражения клапанного аппарата развивается у 20—25 % больных, перенесших первичный ревмокардит. Повторные атаки ревматической лихорадки могут протекать скрыто, увеличивая частоту развития пороков сердца до 60—70 %;

- развитие миокардиосклероза с нарушением ритма и проводимости (экстрасистолия, мерцательная аритмия, полная атриовентрикулярная блокада);

- развитие адгезивного (слипчивого) перикардита;

- недостаточность кровообращения.

Недостаточность кровообращения при первичном ревмокардите, как правило, не превышает I стадии (одышка при физической нагрузке). При повторных ревматических атаках, сформировавшихся тяжелых пороках сердца, наличии миокардиосклероза сердечная недостаточность может быть крайне выраженной (одышка в покое, сердечная астма, отеки, асцит), обычно определяет трудоспособность и служит причиной смерти.

Поражение суставов.

Характерные признаки ревматического полиартрита:

- поражение преимущественно крупных и средних суставов;
- эфемерность («летучесть»);

- доброкачественность (полное восстановление);

- кратковременность с быстрым (2—3 недели) обратным развитием воспалительных изменений, особенно под влиянием современной противовоспалительной терапии (в течение нескольких часов или дней).

Чаще всего поражаются крупные и средние суставы (коленные, голеностопные, локтевые, плечевые, лучезапястные), реже — тазобедренные, еще реже — мелкие суставы кистей и стоп и почти никогда — суставы позвоночника.

При объективном исследовании обычно обнаруживают небольшую припухлость, покраснение кожи и местное повышение температуры над вовлеченными в патологический процесс суставами. Характерна диссоциация между скудными клиническими данными и резко выраженной субъективной симптоматикой — мучительными болями в пораженных суставах, особенно при движениях.

Отличительной чертой ревматической лихорадки является «летучесть» артрита: воспалительные изменения в каком-либо одном суставе сохраняются 2—3 дня, затем появляются в другом суставе и т. д. Однако возможно одновременное поражение 2—3 суставов и более. В очень редких случаях в патологический процесс вовлекается единственный сустав. Как правило, чем старше дети, тем меньшее число суставов поражается. При рентгенологическом исследовании эрозии суставных поверхностей не выявляются.

У большинства больных ревматический полиартрит претерпевает полное обратное развитие. В редких случаях синовит приобретает хроническое течение и может сохраняться на протяжении нескольких лет, а затем бесследно исчезает.

В отсутствие артрита единственным признаком поражения суставов могут быть артралгии, интенсивность которых варьирует в широких пределах: от небольшого дискомфорта до сильных болей. В подобных случаях суставная симптоматика самопроизвольно стихает через 1—4 недели.

Ревматическая хорея (малая хорея, хорея Сиденгама) встречается в 6—30 % случаев. Развивается преимущественно в детском и реже — в подростковом возрасте.

Ведущий клинический синдром — **гиперкинезы** — отрывистые бесцельные движения, которые становятся более выраженными при физическом напряжении, но исчезают во сне.

Хореические гиперкинезы наиболее выражены в мышцах дистальных отделов конечностей и мимической мускулатуре лица. Они могут сочетаться с мышечной гипотонией, расстройствами координации, психическими и вегетативными нарушениями.

Больной с хореей производит впечатление эмоционально лабильного, неуклюжего, гримасничающего, с нечеткой речью ребенка. В тяжелых случаях развивается прогрессирующая слабость.

Длительность атаки ревматической лихорадки в виде малой хорей составляет от 3 до 6 месяцев, однако остаточные явления могут сохраняться до 1 года.

Нормальные, пограничные и высокие уровни стрептококковых антител

Антитела	Титры, ед.		
	нормальные	пограничные	высокие
АСЛ-О	≤ 250	313—500	≥ 625
АСГ	≤ 250	330—500	≥ 625
АСК	≤ 200	300—500	≥ 600
Анти-ДНК-В	≤ 600	800—1200	≥ 1200

Определение степени активности процесса (I, II, III) проводится с учетом выраженности клинико-лабораторных проявлений.

III (максимальная) степень. Характерны яркие общие и местные проявления болезни с наличием лихорадки: острый полиартрит, диффузный миокардит, панкардит, серозиты и др. В крови: нейтрофильный лейкоцитоз, СОЭ ≥ 40 мм/ч, СРБ (+++ или ++++), высокие титры АСЛ-О, АСТ, антистрептокиназы (АСК), выраженное нарастание глобулинов, фибриногена.

II (умеренная) степень. Характеризуется умеренными клиническими проявлениями ревматической атаки. Количество лейкоцитов может быть нормальным, СОЭ 20—40 мм/ч. Умеренно повышены и другие лабораторные показатели.

I (минимальная) степень. Клинические симптомы активного ревматического процесса выражены слабо, иногда едва проявляются. Лабораторные показатели не отклоняются от нормы или повышены незначительно.

В табл. 46.5 приведена Рабочая классификация ревматической лихорадки (ревматизма).

Острое течение отражает быстрое нарастание симптомов, полисиндромность, яркие клинико-лабораторные проявления (как правило, III—II степень активности). Продолжительность течения не более 2—3 месяцев. Эффект противоревматической терапии быстрый и полный.

Подострое течение может (по его началу) напоминать острое или характеризуется постепенным возникновением заболевания, менее выраженными клинико-лабораторными проявлениями (I—II степень активности). Длительность течения до 6 месяцев. Характерна склонность к обострениям. Эффект от лечения недостаточно быстрый и полный.

Затяжное течение отличается умеренными признаками активности (I, реже II степени), торпидностью к проводимой терапии. Полисиндромность не характерна. Продолжительность течения более 6—12 месяцев.

При **непрерывно-рецидивирующем течении** отмечаются полисиндромность, тяжесть клинических проявлений, рецидивы. Длитель-

Кольцевидная (анулярная) эритема в последние годы встречается достаточно редко (4—17 % случаев), в основном у детей, больных ревматической лихорадкой.

Клинически эритема представляет собой бледно-розовые кольцевидные, варьирующие в размерах высыпания, локализующиеся главным образом на туловище и проксимальных отделах конечностей (но не на лице). Высыпания носят транзиторный мигрирующий характер, не сопровождаются зудом или индурацией кожи и бледнеют при надавливании.

Ревматические узелки (1—3 %) представляют собой округлые, малоподвижные, безболезненные, быстро возникающие и исчезающие образования различных размеров на разгибательной поверхности суставов, в области лодыжек, ахилловых сухожилий, остистых отростков позвонков, а также затылочной области (*hallea aponeurotica*).

Другие проявления острой ревматической лихорадки.

Ревматический плеврит характеризуется быстрым обратным развитием на фоне противоревматической терапии.

Ревматический перитонит встречается редко. Боли носят мигрирующий характер.

Поражение легких в виде ревматической пневмонии и легочного васкулита. Характерны резистентность к антибактериальной терапии и хороший эффект противоревматических средств.

Поражение почек проявляется преходящим нефритом (протеинурия и гематурия). Крайне редко развивается хронический гломерулонефрит.

Лабораторные исследования.

У всех больных исследуют мазки из горла.

В клиническом анализе крови нередко обнаруживают анемию и небольшой лейкоцитоз.

Для исключения инфекционного эндокардита производят посев крови.

Еженедельно определяют острофазовые показатели. Комплекс этих показателей позволяет судить о степени активности болезни (но не о наличии ревматизма). К этим показателям относятся повышение уровня фибриногена плазмы выше 4 г/л, α-глобулинов выше 10 %, γ-глобулинов выше 20 %, гексоз выше 1,25 гм, церулоплазмина выше 9,25 гм, серомукоида выше 0,16 гм, появление в крови С-реактивного белка. В большинстве случаев биохимические показатели активности параллельны величинам СОЭ. Хроническая сердечная недостаточность может маскировать увеличение СОЭ, однако тенденция к повышению СРБ, как правило, сохраняется.

Титры антистрептококковых антител должны измеряться трижды через 2-недельные интервалы времени. Желательно определение различных противострептококковых антител: антистрептолизина О (АСЛ-О), антидезоксирибонуклеазы В (анти-ДНКазы В), антистрептогиалуронидазы (АСГ). Двукратное повышение титра может рассматриваться как диагностически значимое (табл. 46.4).

ность течения более 6—12 месяцев. Эффект от лечения недостаточно быстрый и полный. Из современной классификации данный вариант исключен.

Таблица 46.5

Рабочая классификация ревматической лихорадки (ревматизма)
(Ассоциация ревматологов России, 2001)

Клинические синдромы		Степень активности	Течение	Исход (неактивная фаза)	Стадия НК
основные	дополнительные				
Ревмокардит первичный.	Кольцевидная эритема.	3	Острое.	Без порока сердца.	0
Ревмокардит возвратный: без порока сердца; на фоне порока сердца.	Ревматические узелки.	2	Затяжное.	С пороком сердца	I
Артрит: без вовлечения сердца; с вовлечением сердца.	Артралгия.	1	Латентное		IIa
Хорея: без вовлечения сердца; с вовлечением сердца.	Абдоминальный синдром и другие серозиты.				IIб
Впервые выявленный ревматический порок сердца	Предшествующая стрептококковая инфекция				III

Для **латентного течения** характерно прогрессирование порока сердца при отсутствии признаков активности процесса. Диагноз ставится ретроспективно по факту формирования порока сердца.

Лечение.

Лечение **острой ревматической лихорадки (ОРЛ)** — комплексное, складывающееся из этиотропной, противовоспалительной и симптоматической терапии, а также реабилитационных мероприятий.

Всем больным с ОРЛ показана госпитализация. Большое значение придается соблюдению постельного режима, в особенности у больных с ревмокардитом.

Критерием расширения двигательной активности являются темпы наступления клинического улучшения и нормализации СОЭ, а также других лабораторных показателей. Ко времени выписки (обычно через 40—50 дней после поступления) больного следует перевести на свободный режим, близкий к санаторному. В диете рекомендуется ограничить поваренную соль.

Этиотропная терапия, направленная на эрадикацию β -гемолитического стрептококка группы А, осуществляется препаратами пенициллиновой группы. В случаях непереносимости препаратов пенициллина можно использовать макролиды, цефалоспорины первого или второго поколения, линкосамиды.

Патогенетическое лечение ОРЛ заключается в применении глюкокортикоидов и нестероидных противовоспалительных препаратов. Преднизолон в настоящее время используется преимущественно в детской кардиоревматологии, при ярко и умеренно выраженном ревмокардите и полисерозитах.

Симптоматическое лечение. При наличии симптомов недостаточности кровообращения в план лечения включают ингибиторы АПФ, диуретики и малые дозы сердечных гликозидов. Однако следует заметить, что назначение сердечных гликозидов оправдано только при мерцательной тахикардии у больных с пороками сердца (т. е. при возвратном ревмокардите). В случаях развития сердечной декомпенсации у больных с первичным ревмокардитом применение кардиотонических препаратов нецелесообразно.

При поражении сердца показано назначение препаратов калия, анаболических препаратов. При нарушениях ритма назначаются антиаритмические препараты.

Профилактика ревматизма подразделяется на первичную и вторичную.

Первичная профилактика направлена на предупреждение ревматизма и включает:

- 1) повышение иммунитета (закаливание, чередование нагрузки и отдыха, полноценное питание и др.);
- 2) выявление и лечение острой и хронической стрептококковой инфекции;
- 3) профилактические мероприятия у предрасположенных к развитию ревматизма детей: из семей, в которых имеются случаи ревматизма или других ревматических заболеваний; часто болеющих носоглоточной инфекцией; имеющих хронический тонзиллит или перенесших острую стрептококковую инфекцию.

Вторичная профилактика направлена на предупреждение повторных атак и прогрессирование заболевания у лиц, перенесших ОРЛ, и предусматривает регулярное введение пенициллинов пролонгированного действия — бициллина-1 и бициллина-5 (экстенциллин, ретарпен и др.).

Бициллинопрофилактика должна проводиться не менее 5 лет, но может быть прекращена не ранее, чем по достижении пациентом 18 лет.

Больным с клапанным пороком сердца и тем, кто перенес хирургическую коррекцию порока, вторичную профилактику следует проводить по рекомендации ВОЗ в течение всей жизни.

Отличительные признаки ревматического полиартрита и ревматоидного артрита представлены в табл. 46.6.

Таблица 46.6

Отличительные признаки ревматического полиартрита и ревматоидного артрита

Признаки	Ревматический полиартрит	Ревматоидный артрит
Начало	Острое	Хроническое и подострое
Преимущественная локализация и симметричность поражения	Крупные суставы, симметричное поражение	Преимущественно мелкие суставы кистей (пястно-фаланговые, проксимальные межфаланговые), симметричное поражение
Вовлечение во время атак одних и тех же суставов	Нехарактерно	Характерно
Частота и периодичность рецидивов	Рецидивы редкие	Частые, с неуклонным прогрессированием поражения суставов
Связь с перенесенной стрептококковой инфекцией	Характерна	Нехарактерна
Интенсивность и длительность боли	Сильные, но быстро проходящие боли	Интенсивные, нарастающие, постоянные, плохо успокаивающиеся
Утренняя скованность	Нехарактерна	Очень характерна
Местное воспаление (в области пораженных суставов)	Имеется, но быстро исчезает	Стойкое, выраженное, прогрессивное
Деформация суставов	Не развивается	Характерна
Подкожные узелки	Наблюдаются редко, исчезают через 1—2 месяца	Типичное внесуставное проявление, сохраняются долго
Показатели активного воспалительного процесса	Выражены в острой фазе	Выражены, стойкие
РФ в сыворотке крови и синовиальной жидкости	Не обнаруживается	Обнаруживается в 70—90 % случаев
Висцеральные поражения	Кардит, формирование пороков сердца	Возможно поражение легких, сердца, почек
Рентгенологические признаки поражения суставов	Нет	Типичные в зависимости от стадии (остеопороз, сужение суставной щели, узур, анкилоз)
Влияние нестероидных противовоспалительных средств	Яркое, быстрое, эффективное	Положительное, но не выраженное или малоэффективное

Дифференциальная диагностика некоторых форм суставной патологии представлена в табл. 46.7.

Таблица 46.7

Дифференциальная диагностика некоторых форм суставной патологии

Типичные признаки	Заболевания				
	ревматизм	ревматоидный артрит	деформирующий остеоартроз	подагра	инфекционные артриты
Преобладающий возраст больных, лет	7—15	30—50	66—65	30—40	Любой
Пол больных	Чаще болеют женщины	Чаще болеют женщины	Любой	Болеют почти исключительно мужчины	Любой
Локализация процесса в начале болезни	Коленные, локтевые суставы	Чаще II—III пястно-фаланговые суставы, симметрично	Коленные, тазобедренные, голеностопные суставы, межфаланговые суставы кистей	Плюснефаланговый сустав большого пальца стопы	Коленный сустав при гонорее, крестцово-подвздошные при бруцеллезе и т. д.
Характер поражения	Летучий, менее 2 нед, без остаточных явлений	Волнообразный, с остаточными явлениями	Хронический	Приступообразный	Острый
Утренняя скованность	Нет	Выражена	Как правило, нет	Нет	Нет
Вечерние и ночные боли	Есть	Есть	Боли усиливаются к вечеру, после физ. нагрузки	Нет	Боли усиливаются к вечеру
Деформация и анкилозы	Не бывают	Типичные, выраженные	Умеренные	Могут быть	Могут быть при бруцеллезе
Нарушение функций сустава	Преходящее	Прогрессирующее	Умеренное	Выраженное	Преходящее
Повышение температуры	Высокая при обострении	Субфебрильная при обострении	Норма	До 38° при приступе	Повышена, иногда озноб

Типичные признаки	Заболевания				
	ревматизм	ревматоидный артрит	деформирующий остеоартроз	подагра	инфекционные артриты
Лейкоцитоз	+	+	—	+ (во время приступа)	±
Увеличение СОЭ	+	+	—	+ (при обострении)	+
Ревматические пробы	+++	+	—	—	—
Ревматоидный фактор	—	+++	—	—	±
СРБ	+++	+	—	—	±
Уровень мочевой кислоты в крови	Норма	Норма	Норма	Повышен (более 416 мкмоль/л)	Норма
Рентгенологические данные	Норма	Остеопороз эпифизов (уже с первых дней и месяцев болезни), краевые узур, кисты, сужение суставной щели, анкилозы	Уплотнение суставных поверхностей, сужение суставной щели, заострение межмышечного возвышения; остеосклероз, остеофитоз, кистевидные просветления эпифизов	«Штампованные» эрозии, остеосклероз эпифизов	Расширение, затем сужение суставной щели; краевые эрозии позвонков при бруцеллезе
Внутри суставная жидкость	Стерильный серозный экссудат	Цитоз — более 10 тыс. в 1 мкл, за счет нейтрофилов (75 %); низкий уровень комплемента, рагоциты, РФ, низкая вязкость	Нейтрофилы менее 25 %; хороший муциновый сгусток, высокая вязкость	Кристаллы уратов, цитоз — 10—20 тыс. в 1 мкл нейтрофилов — 25—75 %, вязкость в норме	Цитоз — более 10 000 в 1 мкл за счет нейтрофилов, микроорганизмы (гонококки и др.)

46.3. Системная красная волчанка

Системная красная волчанка (СКВ) — хроническое системное аутоиммунное заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся гиперпродукцией широкого спектра органонеспецифических аутоантител к различным компонентам ядра и иммунных комплексов, вызывающих поражение жизненно важных внутренних органов.

Термин «красная волчанка» произошел от латинских слов «*lupus*», что в переводе означает «волк» и «*eritematosus*» — «красный».

Этиология. Причина возникновения СКВ до конца не известна. Однако в развитии заболевания доказана пусковая роль РНК-содержащих и медленных вирусов (ретровирусы), генетических факторов (HLA-A1, B8, DR2, DR3), эндокринных факторов (влияние эстрогенов), факторов окружающей среды (ультрафиолетовое облучение, воздействие бактериальной и вирусной инфекции, лекарственных препаратов).

Патогенез. Системная красная волчанка — иммунокомплексное заболевание, для которого характерна неконтролируемая продукция антител, образующих иммунные комплексы, обуславливающие различные признаки болезни. В патогенезе СКВ играют роль: пролиферация В-лимфоцитов, синтез АТ к нативной ДНК и другим аутоантигенам (нуклеосомы, рибонуклеопротеиды), гиперпродукция Th2-цитокинов (ИЛ-4, ИЛ-6, ИЛ-10), которые активируют В-лимфоциты. Эстрогены стимулируют синтез Th2-цитокинов. Активацию и дифференцировку В-лимфоцитов (В-л) регулирует стимулятор В-лимфоцитов (BlyS), называемый также фактором активации В-л (BAFF). Образование иммунных комплексов, которые откладываются в субэндотелиальных слоях сосудов различных органов и систем, приводит к дисфункции различных органов и формированию в них распространенных дистрофических изменений.

Возникновение СКВ могут обуславливать: генетическая предрасположенность (HLA-DR2 и HLA-DR3, HLA-B8), гиперэстрогения (беременность, роды, аборт, становление менархе), увеличение уровня пролактина, стимулирующие иммунный ответ. У мужчин выявлена гипоандрогения и гиперпролактинемия. Вирусная и бактериальная инфекции способствуют повреждению клеток органов и систем, формированию аутоантигенов. Отмечается влияние на геном иммунокомпетентных клеток, нарушение механизмов иммунологической толерантности и синтез аутоантител. Выявлена способность бактериальных ДНК стимулировать синтез антиядерных аутоантител. Фотосенсибилизация стимулирует апоптоз клеток кожи, что приводит к появлению на мембране апоптозных клеток внутриклеточных антигенов. Способствует возникновению СКВ прием некоторых лекарственных препаратов (антибиотики, сульфаниламиды, вакцины, сыворотки, противотуберкулезные препараты).

Классификация СКВ включает определение вариантов течения болезни в зависимости от характера начала (острое, подострое, хроническое).

Острое течение характеризуется: внезапным началом, поражением множественных органов, быстрым вовлечением в процесс почек и ЦНС, высокой иммунологической активностью.

Подострое течение заболевания: начинается с поражения кожи и суставов, характерно постепенное вовлечение других органов на фоне обострения заболевания. Полиорганность развивается через 2—3 года от дебюта заболевания.

Хроническое течение: болезнь начинается постепенно, незаметно, преобладает поражение какого-либо одного органа (моносимптомность). С годами (через 5—7 лет) могут присоединяться поражения других органов. При первично-хроническом варианте течения отмечается частое сочетание СКВ и вторичного антифосфолипидного синдрома (АФС).

Различаются клинико-иммунологические варианты течения СКВ в пожилом, в детском и подростковом возрасте, СКВ у мужчин, подострая кожная волчанка, синдром неонатальной волчанки (у новорожденных), СКВ и АФС.

Клиника.

Клиническая картина характеризуется многообразностью синдромов и склонностью к прогрессированию в зависимости от варианта течения заболевания. Наиболее часто в дебюте заболевания встречаются **конституциональные нарушения:** слабость, быстрая утомляемость, лихорадка, снижение массы тела (у 30—85 % больных).

Поражения кожи и слизистых являются «визитной карточкой» СКВ, хотя выявляются в 20—75 % случаев и представлены дискоидными очагами, сыпью в виде «бабочки» на лице, эритемой, фотосенсибилизацией, алопецией без образования рубцов, пурпурой (петехии), васкулитом пальцев, (пурпура, крапивница, подногтевые кровоизлияния). Реже (в 5—20 % случаев) встречаются панникулит, эритема, инфильтрация, гиперкератоз и атрофия. На коже может выявляться сетчатое ливедо, синдром Роуэлла — резко очерченные кольцевидные высыпания, дискоидная красная волчанка (20—25 %). Диссеминированная красная волчанка характеризуется множественными очагами дискоидной волчанки, диффузной гиперпигментацией. Наиболее частые поражения слизистых при СКВ: энантема — эритематозные участки с геморрагическим элементами и эрозиями на слизистых полости рта. Афтозный стоматит — умеренно болезненные язвы, белесоватые бляшки неправильной формы. Люпус-хейлит — поражение красной каймы.

Поражение суставов и мышц: артралгии по типу эпизодических, часто симметричные, отмечаются у 90 % больных. Примерно половина больных отмечает утреннюю скованность. Артрит симметричный неэрозивный с поражением мелких суставов кистей и стоп возникает только у 10 % больных. Хронический волчаночный артрит характеризуется стойкими деформациями и контрактурами, напоминающими

поражение суставов при РА. Чаще встречаются выраженные тендиты (поражение связочного аппарата), способствующие формированию сгибательных контрактур и подвывихов пальцев рук (артропатия Жаку). Асептический некроз головки бедренной и плечевой кости, коленных суставов возникает у 5—10 % пациентов, что часто связано с приемом глюкокортикостероидов (ГКС). Миалгии встречаются у 60 % больных, из них истинный миозит меньше чем у 5 % пациентов.

Поражение сердечно-сосудистой системы: при СКВ чаще всего диагностируется воспаление перикарда. Перикардит (сухой или выпотной встречается в 50—80 % случаев СКВ), реже миокардит (в 2—20 % случаев) за счет формирования неспецифических воспалительных периваскулярных инфильтратов. Эндокардит Либмана — Сакса обнаруживается на аутопсии в 50 % случаев в виде утолщения створок митрального, реже аортального клапанов, однако редко выявляется клинически, даже при использовании ЭхоКГ. Течет бессимптомно, чаще при наличии АФС, изолированно встречается редко. Реже наблюдается коронарит-васкулит коронарных артерий и развитие ранних инфарктов миокарда. Для больных СКВ характерно ускоренное развитие атеросклеротического поражения сосудов. Риск возникновения ишемической болезни сердца у женщин с СКВ увеличен на 5—6 % по сравнению с общей папуляцией, в возрасте 34—44 года — на 50 %. Артериальная гипертензия (АГ) выявляется в 10—50 % случаев, как правило, связана с поражением почек и приемом ГКС.

Поражение лёгких: плеврит (сухой или выпотной, чаще двусторонний) обнаруживают у 60 % больных. Плевральный выпот выявляют у 1/3 больных, чаще он небольшой по объему, односторонний. Острый волчаночный пневмонит, фиброзирующий альвеолит, легочные альвеолярные геморрагии встречаются редко (в 5—20 % случаев). Пневмонит характеризуется появлением у 1—4 % больных лихорадки, продуктивного кашля, одышки, реже кровохарканья и плевральных болей. На рентгенограммах выявляются одно- или двухсторонние инфильтраты в нижних отделах легких. Легочная гипертензия наблюдается в 5—14 % случаев — клинически напоминает острый волчаночный пневмонит со снижением гемоглобина и гематокрита, развитием артериальной гипоксемии и острого респираторного дистресс-синдрома. У таких больных требуется исключить легочную эмболию, АФС.

Поражение почек (люпус-нефрит) выявляется у 40—50 % больных. Выявление патологии почек ухудшает прогноз течения СКВ. В генезе люпус-нефрита лежит иммунокомплексный механизм, характеризующийся отложением на базальной мембране почек иммунных депозитов, содержащих антитела к ДНК. Клинические формы: нефрит с изолированным мочевым синдромом (умеренная упорная протеинурия более 0,5 г/сут, цилиндрурия, эритроцитурия, реже лейкоцитурия). Функция почек может быть нарушена незначительно; нефротический синдром (протеинурия — потеря белка более 3 г/сут, гипопротеинемия, гиперхолестеринемия, отечный синдром). Развивается артериаль-

ная гипертензия. Симптомы почечной недостаточности возникают при значительном поражении почек.

Поражения нервной системы разнообразны, встречаются у 2—80 % больных. Это: церебральный васкулит — транзиторные ишемические атаки, инсульты; эпилептические припадки; хорея; церебральная атаксия; психозы, депрессии, галлюцинации, суициды, снижение интеллекта; миелопатия, энцефаломиелопатия, периферические невропатии, неврит зрительного нерва — снижение остроты зрения. Не связаны с приемом ГКС. Часто встречаются при наличии вторичного АФС.

Поражение желудочно-кишечного тракта диагностируется у 50 % больных. Поражение слизистой полости рта — язвенный стоматит отмечается в 7—40 % случаев; асцит — у 8—10 % больных связан с нефротическим синдромом. Реже определяется асептический перитонит; васкулит мезентериальных сосудов с развитием кишечных инфарктов; панкреатит. Патология печени (гепатомегалия) выявляется у 25 % больных. Наиболее частые причины желтухи — 1—4 % — гемолитическая анемия и вирусный гепатит. Возможно развитие васкулита сосудов печени и тромбоз мелких сосудов печени при вторичном АФС.

Поражение органов зрения и слуха: сухой кератоконъюнктивит (при вторичном синдроме Шёгрена), эписклерит, иридоциклит, ишемическая нейропатия, неврит зрительного нерва; средний отит, неврит слухового нерва. Редко выявляется у больных СКВ феномен Рейно, язвенное поражение и гангрена пальцев.

Осложнения СКВ: антифосфолипидный синдром — характеризуется наличием тромбозов (артериальных или венозных), патологией беременности (повторные выкидыши), лабораторными критериями: АТ к кардиолипину (IgG и/или IgM), волчаночный антикоагулянт (включает в себя определение АЧТВ, каолинового времени, ядовитый тест), ложноположительная реакция Вассермана. Также для АФС характерны тромбоцитопения, церебральные поражения, легочная гипертензия, сетчатое ливедо.

Лабораторная диагностика СКВ.

Клинический анализ крови: лейкопения (лимфопения), анемия, (чаще Кумпс-положительная аутоиммунная гемолитическая), тромбоцитопения, ускорение СОЭ.

Общий анализ мочи: протеинурия, гематурия, лейкоцитурия, цилиндрурия (при волчаночном нефрите).

Маркерами клинических вариантов течения и активности СКВ служат разнообразные аутоантитела, реагирующие с различными компонентами ядра, и компоненты комплемента. Так, антинуклеарные антитела (АНА) при тестировании методом непрямой иммунофлюоресценции, определяемые как титр антинуклеарного фактора (АНФ), у здоровых людей встречается не более 1 : 40 — 1 : 80. Частота обнаружения клинически значимого титра $\geq 1 : 160$ составляет 98—100 % у больных СКВ при активной фазе. Чувствительность этого маркера для больных с СКВ составляет 89 %, специфичность 78 %. Корреляции

между высотой титра и клиническим состоянием нет. Клиническое значение АНА зависит от титров антител и типа окрашивания. Диффузное окрашивание — наименее специфично. Встречается чаще при СКВ, лекарственном волчаночном синдроме и других диффузных болезнях соединительной ткани (ДБСТ), а также у пожилых лиц, гомогенное или периферическое окрашивание — наиболее характерно для СКВ.

Разновидности АНА: АТ к двуспиральной ДНК, АТ к гистонам — АТ, реагирующие с протеиновыми составляющими нуклеосом (более характерны для лекарственной волчанки), АТ к Sm-антигену; АТ к малым ядерным рибонуклеопротеидам (РНП) чаще встречаются при смешанном заболевании соединительной ткани (СЗСТ). АТ к Ro/SS-A антигену (*Robair/Sjogren syndrome A antigen*) обнаруживаются у 30—50 % больных с СКВ, чаще при синдроме Шегрена, ассоциируются с лимфопенией, тромбоцитопенией, фотодерматозом, легочным фиброзом. Антифосфолипиды (АФЛ), ложноположительная реакция Вассермана, волчаночный антикоагулянт, антитела к кардиолипидам (АКЛ) — лабораторные признаки АФС. Повышение уровня циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК), не играют большой роли в диагностике СКВ. Низкий уровень комплемента и его компонентов часто указывает на высокую активность СКВ при поражении почек.

Наибольшее значение из этих маркеров имеет титр аутоантител к двуспиральной (нативной) ДНК, так как его повышение позволяет уточнить диагноз СКВ и оценить активность заболевания в сочетании с клиническими симптомами.

Ревматоидный фактор может быть повышенным у 15—35 % пациентов СКВ. При высоком титре РФ в сочетании с эрозивным РА-подобным артритом можно заподозрить перекрестный синдром.

LE-клетки (волчаночные клетки) — это лейкоциты, фагоцитирующий клеточный матрикс, в норме отсутствуют. Частота обнаружения колеблется от 40 до 95 %. Существует прямая корреляция между уровнем LE-клеток и активностью СКВ.

Классификационные критерии диагностики СКВ (пересмотр Американской ревматологической ассоциации).

1. Бабочка на лице.
2. Дискоидная сыпь.
3. Фотосенсибилизация.
4. Язвенное поражение полости рта.
5. Артрит (неэрозивный).
6. Серозит (плеврит или перикардит).
7. Поражение почек (персистирующая протеинурия $> 0,5$ г/сут или цилиндрурия).
8. Неврологические нарушения (при исключении других причин).
9. Гематологические нарушения: гемолитическая анемия или лейкопения — менее $4,0 \times 10^9$ /л в двух и более исследованиях, лимфопения — менее $1,5 \times 10^9$ /л в двух и более исследованиях, тромбоцитопения — менее 100×10^9 /л.

10. Иммунологические нарушения: АТ к 2-спиральной ДНК и (или) АТ к Sm-антигену и (или) АФЛ (АТ к кардиолипину, волчаночный антикоагулянт, ложноположительная реакция Вассермана).

11. Увеличение титра антинуклеарных антител.

Диагноз ставят при наличии *четырёх и более критериев*, выявляемых последовательно или одновременно в течение заболевания.

Дифференциальная диагностика СКВ.

Ревматоидный артрит — симметричный эрозивный артрит суставов кистей, РФ+.

Злокачественные новообразования (АНФ в невысоких титрах, анемия, повышение СОЭ, полиартрит, плеврит, лихорадка). Выявляется при аденокарциноме яичников, острых лейкозах, лимфоме, тимоме, миеломе, раке легких, толстой кишки, молочных желез, яичек.

Вирусный артрит.

Гранулематоз Вегенера (поражение околоносовых пазух, инфильтраты в легких, поражение почек, наличие АНЦА).

Узелковый полиартериит (васкулит, поражение почек, множественный мононеврит).

Смешанная криоглобулинемия в рамках гепатита С.

ВИЧ-инфекция, СПИД.

Лекарственная волчанка провоцируется приемом: гидралазина; метилдопы; прокаинамида, бета-блокаторов; хинидина; Д-пенициллина; сульфаниламидов; изониазида, хлорпромазина, оральных контрацептивов (с высоким уровнем эстрогенов); симвастатина; роферона-А; стугерона (редко) и др.

Основные проявления лекарственной волчанки: лихорадка; миалгии; артралгии; плевриты; «летучие» инфильтраты в легких. Редко отмечается поражение почек и ЦНС, кожи. Характерно постепенное исчезновение всех симптомов в течение нескольких дней или недель после отмены препарата; выявление антител к односпиральной ДНК и антител к гистонам.

У лиц пожилого возраста *lupus* и *overlap* (перекрестный) — синдромы могут развиваться на фоне инфекционных заболеваний (инфекционный эндокардит, туберкулез, СПИД, сифилис, паразитарные заболевания, мононуклеоз, цитомегаловирусная инфекция), а также являться симптомами органоспецифических аутоиммунных заболеваний (аутоиммунного тиреоидита, хронического активного гепатита, саркоидоза и др.).

Лечение СКВ. Современная стратегия лечения СКВ — «до достижения цели»: достижение ремиссии заболевания или минимальной активности на основании индексов активности заболевания и (или) органоспецифических маркеров, предупреждение обострений (2015 г.).

Лечение должно быть направленным на долгосрочную выживаемость, предупреждение необратимых органических повреждений, улучшение качества жизни за счет контроля активности заболевания, уменьшение проявлений сопутствующих заболеваний и лекарственной токсичности.

Общие рекомендации (рекомендации международной рабочей группы и коммюнике российских экспертов): избегать инсоляции, стрессов, диета с низким содержанием жира, контроль факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний, прием кальция и витамина D на фоне приема ГКС, лечение сопутствующих инфекционных заболеваний, эффективная контрацепция в период приема цитостатиков, не использовать контрацептивы со средним и высоким содержанием эстрогенов.

Основные препараты для лечения СКВ.

Преднизолон является ведущим препаратом при лечении большинства синдромов СКВ на всех этапах развития заболевания. Дозы и длительность приема, сочетание с гидроксихлорохином, азатиоприном, циклофосфамидом будут зависеть от тяжести течения, активности заболевания, клинических симптомов. Как правило, не назначается преднизолон при наличии в клинике только артралгий, миалгий.

Дозы глюкокортикостероидов для приема внутрь (преднизолон) в зависимости от активности СКВ:

- *низкая активность* — < 10 мг/сут;
- *умеренная активность* — 20—40 мг/сут в течение 4 недель со снижением до 5—10 мг/сут.
- *высокая активность* — 1 мг/кг в сутки в сочетании с цитостатиками.

Пульс-терапия — метипред 500—1000 мг в/в капельно три дня, в тяжелых случаях повторяется ежемесячно до 6 месяцев. Показана при высокой активности СКВ чаще при поражении почек, легких, ЦНС в сочетании с циклофосфаном с целью достижения быстрого эффекта, а также для снижения пероральных ГКС.

Аминохинолиновые производные (гидроксихлорохин). Показания: поражение кожи, суставов, вторичный АФС, беременность на фоне СКВ, в схеме комбинированной терапии у больных с нефритом, васкулитом, поражением ЦНС. Необходим офтальмологический контроль. Лечебная доза — 600—400 мг/сут; поддерживающая — 200 мг/сут.

Циклофосфамид (ЦФ) — препарат выбора при поражении почек и ЦНС. Назначается по 0,5—1,0 г/м² в/в капельно 1 раз в месяц в течение 6 месяцев. Затем каждые 3 месяца в течение 1—2 лет в сочетании с пульс-терапией метипредом или преднизолоном.

Азатиоприн (АЗ) — для поддержания индуцированной ЦФ ремиссии волчаночного нефрита, лечения резистентных к ГКС форм аутоиммунной анемии, тромбоцитопении и торпидных поражений кожи. Доза — 2—2,5 мг/кг в сутки (100—150 мг/сут) в сочетании с ГКС. Эффект развивается через 6—9 месяцев терапии.

Микофенолата мофетил (ММ) — активное соединение — микофенольная кислота — неконкурентный ингибитор фермента, лимитирующего скорость синтеза гуазиновых нуклеотидов, проявляет цитостатическую, а не цитотоксическую активность. Более выраженный антипролиферативный эффект в отношении Т- и В-лимфоцитов, обладает

антипролиферативным действием в отношении мезангиальных клеток почек, подавляет образование антител, у больных СКВ с поражением почек — альтернатива азатиоприну и циклофосфану. Реже вызывает побочные эффекты, чем ЦФ и АТ. Лечебная доза — 2—3 г/сут в два приема; поддерживающая — 1 г/сут.

Метотрексат — при рефрактерном к монотерапии ГКС артрите и поражении кожи. Доза — 10—15 мг в неделю.

Циклоспорин (ЦС) — препарат второго ряда при нефротическом синдроме, связанном с мембранозным гломерулонефритом (ГН) и тромбоцитопенией. Доза < 5 мг/кг/сут.

Внутривенный иммуноглобулин. Показания: тяжелое поражение ЦНС, тромбоцитопения, присоединение бактериальной инфекции.

Экстракорпоральные методы лечения СКВ. Показания для плазмафереза и плазмообмена: аутоиммунная тромбоцитопения, криоглобулинемия, васкулит, люпус-нефрит, поражение ЦНС, пневмонит. Показания для гемодиализа: острая и хроническая почечная недостаточность.

Генно-инженерные биологические агенты в лечении СКВ.

Ритуксимаб (Мабтера) — моноклональное антитело к CD20 в/в капельно 1 раз в 2 недели по 1000 мг (2 введения).

Показания: прогрессирующий волчаночный нефрит III—IV морфологический тип по ВОЗ, поражений ЦНС, гематологический криз, пневмонит, полисерозит, альвеолярное кровотечение, катастрофический АФС при неэффективности пульс-терапии ГКС, ЦФ, ММ, плазмафереза (ПФ). Повторный курс — через 24 недели.

Показания для повторных курсов: профилактика обострений у больных СКВ.

Белимумаб (Бенлиста) — человеческое моноклональное антитело из группы IgG к растворимому человеческому белку-стимулятору В-лимфоцитов. Дозы — 120 мг, 400 мг, по 10 мг на 1 кг массы тела в дни лечения (0 день, 14 день, 28 день), затем ежемесячно. Показано введение в/в капельно для снижения активности у взрослых пациентов с СКВ и наличием антител, получающих стандартную терапию. Не показан больным с СКВ и поражением ЦНС, поражением почек.

Прямые (гепарин, фраксипарин и др.) и непрямые (варфарин) антикоагулянты — хронический ДВС-синдром и АФС со склонностью к рецидивирующим тромбозам.

Неспецифические противовоспалительные препараты (НПВП). Применяют при признаках артрита, артралгиях, лихорадке короткими курсами. Необходима осторожность при их назначении больным с поражением почек, желудочно-кишечного тракта.

Ведение больных СКВ во время беременности: противопоказаны МТ и ЦФ в связи с высокой тератогенностью. Рекомендуется избегать НПВП (кроме низких доз аспирина). Плаквенил не влияет на плод. Для профилактики обострений назначается преднизолон 10 мг/сут. При обострении СКВ увеличиваются дозы ГКС. Проводится пульс-терапия

ГКС. При тромбоцитопении рекомендуется в/в введение иммуноглобулина.

Профилактика СКВ: необходимо диспансерное наблюдение у ревматолога, строгое соблюдение приема КС, строгие показания прививок, избегать УФ облучения чрезмерной интенсивности и продолжительности, избегать применение физиопроцедур. До и после планируемых оперативных вмешательств необходимо увеличивать дозу ГКС.

Глава 47

ОСТРЫЕ АЛЛЕРГОЗЫ

Острые аллергозы — заболевания, в основе развития которых лежит повреждение тканей, вызванное иммунными реакциями немедленного типа с экзогенными аллергенами.

Аллергия («аллос» — другой, «эргос» — действие) — это состояние патологически повышенной реакции организма на какие-либо вещества чужеродной природы, в основе которой лежат иммунологические механизмы.

Патологические состояния, характеризующиеся образованием антител и специфически реагирующих лимфоцитов, развиваются в ответ на контакт с соответствующим аллергеном (или аллергенами), который рассматривается как этиологический фактор (или факторы) болезни.

47.1. Виды аллергенов

1. **Эндоаллергены** (аутоаллергены) образуются в самом организме. Это компоненты клеток тканей организма человека (тиреоглобулин щитовидной железы, миелин мышечных волокон, хрусталик глаза и др.), которые изменяются под воздействием различных факторов (вирусы, бактерии и другие агенты). Эти ткани в норме изолированы от систем, продуцирующих антитела и сенсibilизированные лимфоциты, но в условиях патологического процесса происходит нарушение физиологической изоляции, что способствует образованию эндо- (ауто) аллергенов и развитию аллергической реакции.

2. **Экзогенные аллергены** делятся на аллергены неинфекционного (табл. 47.1) и инфекционного происхождения (по А. Д. Адо, 1963).

Инфекционные экзогенные аллергены:

- 1) **бактериальные** (непатогенные и патогенные бактерии и продукты их жизнедеятельности);
- 2) **грибковые** (непатогенные и патогенные грибы и продукты их жизнедеятельности);
- 3) **вирусные** (различные виды риновирусов и продукты их взаимодействия с тканями организма);
- 4) **паразитарные** (экзогенные и эндогенные антигены гельминтов, лямблий и др.).

С данными аллергенами контактирует множество людей, однако аллергические реакции развиваются только у некоторых из них. Указанные факторы связывают с особенностями реактивности организма.

Таблица 47.1

Неинфекционные экзогенные аллергены

Ингаляционные	Энтеральные	Парентеральные
<i>Бытовые:</i> пыль бытовая и производственная; клещи домашней пыли; корм для рыб (мотыль, дафния). <i>Эпидермальные:</i> частицы эпидермиса, шерсть животных, в том числе аллергены, присутствующие на шерсти (слюна), эпидермис и волосы человека. <i>Пыльцевые:</i> пыльца растений и деревьев, пыльца злаков, пыльца сорных трав. <i>Продукты химического производства:</i> краски, синтетические материалы, ядохимикаты. <i>Лекарства.</i> <i>Частицы тел насекомых</i>	<i>Пищевые продукты:</i> рыба, молоко, орехи, яйца. <i>Пищевые добавки:</i> консерванты, эмульгаторы, красители. <i>Лекарства.</i> <i>Метаболиты насекомых</i>	<i>Лекарства.</i> <i>Сыворотки.</i> <i>Яд перепончаток крылых насекомых при укусах.</i> <i>Продукты химического производства.</i> <i>Слюна кровососущих насекомых (комары, клопы, мошка) при укусе</i>

47.2. Классификация аллергических реакций (Джелл П., Кумбс Р., 1969)

Классификация основана на патогенетическом принципе. В зависимости от механизма иммунной реакции выделяют четыре основных типа аллергических реакций.

I тип, к которому относятся аллергические реакции немедленного типа, включает 2 подвиды:

- 1) **реагиновый**, связанный с выработкой антител IgE-класса и лежащий в основе атопических заболеваний;
- 2) **анафилактический**, обусловленный в основном IgG₄-антителами и наблюдающийся при анафилактическом шоке.

II тип — **цитотоксический**, связан с образованием IgG- (кроме IgG₄) и IgM-антител к детерминантам, имеющимся на собственных клетках. По этому типу протекают миастения и некоторые гематологические заболевания, например аутоиммунная гемолитическая анемия.

III тип — **иммунокомплексный**, связан с образованием комплексов аллергенов и аутоаллергенов с IgG- или IgM-антителами и с повреждающим действием этих комплексов на ткани организма. По этому типу развиваются, например, сывороточная болезнь, анафилактический шок и др.

IV тип — **клеточно-опосредованный** (другое название — **гиперчувствительность замедленного типа**, ГЗТ), связан с образованием сен-

сенсибилизированных лимфоцитов (Т-эффекторов). По этому типу развиваются аллергический контактный дерматит, реакция отторжения трансплантата.

Этот механизм участвует как компонент и в инфекционно-аллергических заболеваниях, таких, как туберкулез, проказа, бруцеллез, сифилис и др.

При многих аллергических заболеваниях возможно одновременно обнаружить патогенетические механизмы различных типов аллергии. Например, при атопической бронхиальной астме и анафилактическом шоке участвуют механизмы I и III типов, при аутоиммунных заболеваниях — реакции II и IV типов и т. д. Однако для патогенетически обоснованной терапии всегда важно установить ведущий механизм.

47.3. Общий патогенез аллергических реакций

Независимо от того, к какому типу относится аллергическая реакция, в ее развитии можно выделить три стадии.

I. Стадия иммунных реакций (иммунологическая). Начинается с первого контакта организма с аллергеном и заключается в образовании в организме аллергических антител (или сенсибилизированных лимфоцитов) и их накоплении. В результате организм становится сенсибилизированным или повышенно чувствительным к специфическому аллергену. При повторном попадании в организм специфического аллергена происходит образование комплексов антиген — антитело (АГ-АТ) или АГ-сенсибилизированный лимфоцит, которые и обуславливают следующую стадию аллергической реакции.

II. Стадия биохимических реакций (патохимическая). Суть ее состоит в выделении готовых и образовании новых биологически активных веществ (медиаторов аллергии) в результате сложных биохимических процессов, запускаемых комплексами АГ-АТ или АГ-сенсибилизированным лимфоцитом.

III. Стадия клинических проявлений (патофизиологическая). Представляет ответную реакцию клеток, органов и тканей организма на образовавшиеся в предыдущей стадии медиаторы.

Аллергические реакции I типа (реагиновый тип аллергии). В основе аллергических реакций I типа лежит выработка в организме Ig E-антител.

Аллергические реакции II типа (цитотоксический тип аллергии). Цитотоксическим его называют потому, что образовавшиеся к антигенам клеток антитела соединяются с клетками и вызывают их повреждение и даже лизис (цитолитическое действие).

Аллергические реакции III типа (реакции иммунных комплексов). При этом типе аллергической реакции повреждение вызывается иммунными комплексами АГ-АТ.

Третий тип аллергических реакций является ведущим в развитии сывороточной болезни, экзогенных аллергических альвеолитов, неко-

торых случаев лекарственной и пищевой аллергии, в ряде случаев аутоиммунных заболеваний (ревматоидный артрит и др.). При значительной активации комплемента развивается системная анафилаксия в виде шока.

Аллергические реакции IV типа (опосредованные Т-клетками). Гиперчувствительность IV типа лежит в основе многих аллергических и инфекционных заболеваний, аутоиммунных болезней, отторжения трансплантата (трансплантационный иммунитет), контактного дерматита (контактная аллергия), противоопухолевого иммунитета. Самым ярким ее проявлением является туберкулиновая реакция, которая в клинической практике используется в виде реакции Манту. Относительно позднее проявление этой реакции (не ранее чем через 6—8 ч в месте введения возникает покраснение, в дальнейшем эритема увеличивается и достигает расцвета через 24—48 ч после введения антигена) позволило также назвать ее гиперчувствительностью замедленного типа (ГЗТ).

47.4. Диагностика аллергических заболеваний

Диагностика всегда начинается со сбора жалоб, особенности которых нередко позволяют предположить предварительный диагноз; сбора и анализа данных истории жизни и болезни пациента.

Жалобы могут быть на сыпь на коже в виде волдырей, зудящую, гиперемизированную — характерна для крапивницы, затруднение дыхания — бронхоспазм, насморк — аллергический ринит, рвоту, абдоминальные боли, поносы — при пищевой аллергии, отек подкожной клетчатки при отеке Квинке.

Сбор анамнеза. Выясняют, были ли в анамнезе аллергические реакции. Сбор аллергологического анамнеза всегда необходим перед проведением любой лекарственной терапии (в том числе глюкокортикоидами и антигистаминными средствами). Уточняют, что их вызывало, так как возможна перекрестная аллергия (например, на пенициллины и цефалоспорины), чем проявлялись аллергические реакции, что предшествовало возникновению реакции (продукты питания, лекарственные средства, укусы насекомых и т. п.).

Во время расспроса тщательно выясняют, как реагирует больной на введение сывороток, вакцин, прием лекарств, употребление пищевых продуктов.

При подозрении на наличие *пищевой аллергии* пациенту рекомендуют ведение так называемого пищевого дневника. В нем необходимо тщательно записывать день и время приема пищи, ее состав, количество, способ кулинарной обработки, а также данные об изменениях самочувствия, появлении общих и местных симптомов (кожный зуд, высыпания, рвота, боли в животе, одышка и др.). Если одновременно применялись лекарственные препараты, то об этом необходимо указать в примечании. Ведение подобного дневника в течение 2—3 недель позволит определить продукт, являющийся потенциальным аллергеном.

Отмечают наличие или отсутствие *сезонности заболевания*, его связь с простудой, с изменением климатических, жилищных или рабочих условий.

Например, если в одни и те же временные периоды (весенние или летние месяцы), в сезон цветения определенных растений появляются респираторные проявления (ринорея, заложенность носа, приступы удушья и др.), ухудшение самочувствия в сухую ветренную погоду, когда создаются оптимальные условия распространения пыльцы, то это свидетельствует о наличии *поллиноза* (т. е. повышенной чувствительности к пыльце растений). В план обследования таких больных включают методы тестирования с пыльцевыми аллергенами. Ухудшение состояния в сырую погоду, во влажном климате может указывать на повышенную чувствительность к плесневым грибам.

Необходимо также расспросить пациента о жилищно-бытовых условиях, наличии в квартире мягкой мебели, книг, домашних животных, рыб, птиц.

Если обострения заболевания возникают в любое время года, но чаще в ночное время суток, при уборке квартиры, пребывании в пыльных помещениях, имеющих много «пылесборников» (мягкая мебель, ковры, шторы, книги и т. д.), то можно предположить наличие у больного повышенной чувствительности к *бытовым аллергенам* (домашняя пыль, библиотечная пыль). Улучшение состояния больного при переезде места жительства, вне дома (эффект элиминации), подтверждает предположение о бытовой сенсибилизации.

Если же симптомы заболевания регулярно появляются *при контакте с животными* (птицами, рыбами), в частности в цирке, в зоопарке, после приобретения домашних животных, а также при ношении одежды из шерсти или меха, это может свидетельствовать о наличии аллергии к шерсти или перхоти животных. Данные пациенты могут плохо переносить введение препаратов, содержащих белки крови животных (гетерологичные сыворотки, иммуноглобулины и т. д.).

Выясняют *профессиональный анамнез*. Большой процент аллергических заболеваний наблюдается в химической, текстильной, горнохимической, химико-фармацевтической, микробиологической промышленности, а также в сельскохозяйственном производстве.

При сборе анамнеза обращается особое внимание на *семейную предрасположенность*: наличие у близких родственников пациента таких заболеваний, как бронхиальная астма, круглогодичный или сезонный ринит, экзема, крапивница, отек Квинке, непереносимость пищевых продуктов, лекарственных, химических или биологических препаратов. Известно, что у страдающих аллергическими заболеваниями отягощенный аллергологический анамнез (т. е. наличие у родственников аллергических заболеваний) встречается в 30—70 % случаев.

Осмотр. Выявляют местные и системные реакции:

- со стороны кожи — гиперемия, зуд, сыпь;
- органов дыхательной системы — затруднение дыхания, ринит;

- органов желудочно-кишечного тракта — рвота, абдоминальные боли, поносы;
- мочевыводящих путей — учащенное и болезненное мочеиспускание;
- сердечно-сосудистой системы — боли в области сердца, нарушения сердечного ритма;
- центральной нервной системы — головная боль.

Диагностика аллергических заболеваний направлена на выявление причин и факторов, способствующих возникновению, формированию и прогрессированию аллергических заболеваний. С этой целью применяют специфические и неспецифические методы обследования.

Неспецифическая диагностика. Клинические неспецифические методы обследования включают: врачебный осмотр, клинико-лабораторные методы обследования, рентгенологические, инструментальные, функциональные методы исследования и другие по показаниям.

Специфическая диагностика. Специфическая диагностика аллергических заболеваний — это комплекс методов, направленных на выявление аллергена или группы аллергенов, способных спровоцировать развитие аллергического заболевания. Основным принципом специфической диагностики аллергических заболеваний является выявление аллергических антител или сенсибилизированных лимфоцитов и продуктов специфического взаимодействия аллергенов и антител.

Объем специфического аллергологического обследования определяется после сбора аллергологического анамнеза и включает:

- проведение кожных тестов;
- провокационные тесты;
- лабораторную диагностику.

Кожные пробы являются диагностическим методом выявления специфической сенсибилизации к определенным аллергенам.

Кожные пробы бывают капельные, аппликационные, скарификационные или методом укола (*prick-тест*), внутрикожные (табл. 47.2—47.5). Выбор кожной пробы зависит от предполагаемой этиологии заболевания, степени сенсибилизации больного. Кожные пробы ставят на внутренней поверхности предплечий, при кожных аллергических заболеваниях — на участках кожи, не затронутых повреждением (спине, животе, бедре).

Таблица 47.2

Шкала оценки аппликационных кожных тестов

Результат реакции	Условное обозначение	Описание реакции
Отрицательный	—	Изменения кожи отсутствуют
Слабоположительный	+	Наличие эритемы без отека
Положительный	++	Эритема и отек в месте аппликации

Результат реакции	Условное обозначение	Описание реакции
Резко положительный	+++	В месте аппликации эритема, отек, папулы, изолированные везикулы
Очень резко положительный	++++	В месте аппликации гиперемия, отек, папулы, сливающиеся везикулы
Сомнительный	±	Небольшая эритема без отека

Таблица 47.3

Шкала оценки скарификационной пробы

Результат реакции	Условные обозначения	Размеры реакции
Отрицательный	–	Как в контроле с разводящей жидкостью
Слабоположительный	+	Волдырь диаметром 2—3 мм с гиперемией, заметен только при натягивании кожи
Положительный	++	Волдырь диаметром не более 5 мм, окруженный гиперемией, заметен без натягивания кожи
Резко положительный	+++	Волдырь диаметром не более 10 мм, окруженный зоной гиперемии, с псевдоподиями
Очень резко положительный	++++	Волдырь диаметром более 10 мм, с гиперемией и псевдоподиями
Сомнительный	±	Наличие гиперемии без волдыря

Таблица 47.4

Шкала оценки prick-тестов

Результат реакции	Условные обозначения	Размеры реакции
Отрицательный	–	Как в контроле с разводящей жидкостью
Слабоположительный	+	Волдырь диаметром 3—5 мм с гиперемией до 10 мм, заметен только при натягивании кожи
Положительный	++	Волдырь диаметром 5—10 мм, окруженный гиперемией 5—10 мм
Резко положительный	+++	Волдырь диаметром 10—15 мм, окруженный зоной гиперемии диаметром более 10 мм
Очень резко положительный	++++	Волдырь диаметром более 15 мм, с псевдоподиями, гиперемия диаметром более 20 мм
Сомнительный	±	Наличие гиперемии без волдыря

Шкала оценки внутрикожных тестов

Результат реакции	Местная реакция кожи через 20 мин	Реакция замедленного типа через 24—48 ч
Отрицательный	Реакция кожи такая же, как в контроле	Реакция кожи такая же, как в контроле
Слабоположительный	Волдырь 4—8 мм, окруженный гиперемией	Гиперемия, инфильтрат диаметром 5—10 мм
Положительный	Волдырь 9—15 мм, окруженный гиперемией	Гиперемия, инфильтрат диаметром 11—15 мм
Резко положительный	Волдырь 16—20 мм с псевдоподиями, окруженный гиперемией	Гиперемия, инфильтрат диаметром 16—20 мм с псевдоподиями, окруженный гиперемией
Очень резко положительный	Волдырь более 20 мм с псевдоподиями, окруженный гиперемией	Гиперемия, инфильтрат диаметром более 20 мм с псевдоподиями, лимфангитом, дочерними волдырями по периферии и яркой гиперемией
Сомнительный	В месте пробы гиперемия	В месте пробы волдырь рассасывается медленнее, чем в контроле

Положительные кожные пробы могут быть у практически здоровых людей, так как сенсibilизация организма не всегда реализуется в соответствующую аллергическую реакцию, поэтому оценку кожных проб необходимо проводить в сопоставлении с клиническими данными.

Противопоказанием являются обострения основного заболевания, наличие острых интеркуррентных инфекционных заболеваний, туберкулеза и ревматизма в периоде обострения, нервных и психических заболеваний, болезни сердца, печени, почек и системы крови в стадии декомпенсации, анафилактического шока в анамнезе, беременности и периода лактации. Не рекомендуется проведение аллергологического обследования в полном объеме детям до 3-летнего возраста.

Не рекомендуется использовать метод постановки кожных проб в период лечения глюкокортикоидами, бронхолитическими средствами и антигистаминными препаратами (эти медикаменты могут снижать кожную чувствительность), а также после острой аллергической реакции, так как в этот период пробы могут оказаться отрицательными за счет истощения кожно-сенсibilизирующих антител.

Провокационные пробы являются диагностическими методами воспроизведения аллергической реакции при введении аллергена. Пробы проводятся преимущественно с неинфекционными аллергенами. Различают конъюнктивальные, назальные и ингаляционные провокационные тесты.

Лабораторная диагностика.

Лабораторные методы алергодиагностики имеют ряд преимуществ: дают возможность проводить исследования в раннем детском

возрасте, позволяют обследовать пациентов с высокой степенью сенсibilизации, при непрерывно рецидивирующем течении заболевания без периодов ремиссии, при невозможности отмены антигистаминных препаратов. Эти методы способствуют выявлению поливалентной сенсibilизации, когда нет возможности провести тестирование *in vivo* сразу всеми предполагаемыми аллергенами в ограниченные сроки обследования. Позволяют проводить исследование при резко измененной реактивности кожи. Методы безопасны для больного, так как не вызывают дополнительной сенсibilизации. Дают возможность проводить исследование в случае, когда больной находится от аллерголога на большом расстоянии и доставлена лишь сыворотка больного.

С этой целью применяются:

— метод иммуноферментного анализа (ИФА) для определения специфических IgE;

— радиоаллергосорбентный тест (РАСТ) для определения специфических IgE;

— непрямой базофильный тест (тест Шелли). Тест основан на изучении морфологических изменений базофилов в результате взаимодействия сыворотки больного и специфического аллергена;

— прямой базофильный тест (тест Шелли). Тест основан на изучении морфологических изменений базофилов периферической крови пациента с аллергическим заболеванием при взаимодействии со специфическим аллергеном;

— реакция специфического высвобождения гистамина из базофилов периферической крови больного (по P. Scov, S. Norne, B. Weeke) на воздействие специфического аллергена (РСВГ).

ИФА, РАСТ, непрямой и прямой базофильные тесты являются вспомогательными методами специфической алергодиагностики при реакциях немедленного типа. Методы лабораторной диагностики выявляют только состояние сенсibilизации, т. е. наличие антител при немедленном типе аллергии, и свидетельствуют о том, что у обследуемого пациента в анамнезе имел место контакт с данным аллергеном.

47.5. Лечение

Подход к терапии аллергических заболеваний должен быть системным, а лечение — комплексным и этапным. Традиционно сложились следующие принципы лечения аллергических заболеваний:

— элиминация аллергена из окружения пациента — устранение причины сенсibilизации;

— использование средств, неспецифически подавляющих клинические проявления аллергических реакций, без учета характеристики конкретного аллергена;

— проведение специфической гипосенсibilизации или аллерген-специфической иммунотерапии.

47.6. Основные клинические синдромы

С точки зрения определения объема необходимой лекарственной терапии и оценки прогноза аллергические реакции можно подразделить на:

1) *легкие* — аллергический ринит (круглогодичный или сезонный), аллергический конъюнктивит (круглогодичный или сезонный), крапивница;

2) *средней тяжести и тяжелые* — генерализованная крапивница, отек Квинке, острый стеноз гортани, средне-тяжелое обострение бронхиальной астмы, анафилактический шок.

47.6.1. Крапивница

Крапивница (от лат. *urtica* — крапива) — понятие, охватывающее группу заболеваний, основным симптомом которых является уртикарный элемент на коже (волдырь).

При всем разнообразии этиологических факторов для всех видов крапивницы характерен общий патогенетический механизм — повышение проницаемости сосудов микроциркуляторного русла и острое развитие отека в области, окружающей эти сосуды.

Клиника. Клинически крапивница проявляется возникновением преходящей сыпи, элементом которой служит волдырь — четко ограниченный участок дермы. Диаметр волдырей от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров. Они напоминают волдыри при ожоге крапивой, возникают на разных участках тела, сопровождаются зудом, эритемой и сохраняются на одних и тех же местах в течение относительно короткого времени — от нескольких минут до 24—48 ч. Спустя указанный срок элементы сыпи бесследно исчезают на одних участках кожи и вновь возникают на других. Волдырь характеризуется полной обратимостью.

Классификация:

— **по характеру течения:** *острая* (ОК), которая продолжается не более 6 недель, и *хроническая* (ХК), при которой уртикарные элементы многократно повторяются в течение длительного времени — более 6 недель;

— **по этиологическим признакам:**

- **пищевые продукты** — продукты, способные индуцировать высвобождение гистамина из тучных клеток (продукты-гистаминолибераторы), или продукты, содержащие гистамин: рыба, морепродукты, яйца, орехи, бобовые, цитрусовые, томаты, баклажаны, копченые изделия, шоколад, сыр, алкоголь, кондитерские изделия, содержащие пищевые красители (тартразин), и др.;

- **лекарственные препараты:** антибиотики, сульфаниламиды, нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), опиаты, вита-

мины (в особенности группы В), белковые препараты (препараты крови, инсулин), рентгеноконтрастные йодсодержащие препараты, миорелаксанты, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента и др.;

- паразитарная инвазия (гельминты, простейшие);
- яд перепончатокрылых (пчел, ос, шершней);
- бактерии, вирусы, грибы. Наиболее частой причиной ХК является патология желудочно-кишечного тракта, обусловленная *Helicobacter pylori*. Не менее значимой причиной является дисбактериоз кишечника, хроническая вирусная инфекция: вирусные гепатиты, герпесвирусная инфекция, частые ОРВИ;
- физические факторы: температура окружающей среды, давление, вибрация, инсоляция, физическая нагрузка и др.;
- психогенные факторы;
- сопутствующие заболевания (неопластические процессы, системные заболевания соединительной ткани, болезни пищеварительной системы и др.);

— **по механизмам развития:** иммунологическая, анафилактическая, физическая, наследственная:

1) **иммунологическая крапивница** подразделяется в свою очередь на анафилактический, цитотоксический и иммунокомплексный типы:

а) анафилактический тип крапивницы — острая крапивница, протекающая в большинстве случаев с явлениями ангионевротического отека. Возникает, как правило, у больных «атопиков». Причиной острой крапивницы могут быть пищевые продукты, укусы насекомых (пчел, ос, шершней), лекарственные препараты и другие агенты, вызывающие развитие немедленной реакции;

б) цитотоксический тип (2-й тип реакций гиперчувствительности) — крапивница, обусловленная цитотоксическими антителами; возникает вследствие трансфузионных осложнений;

в) иммунокомплексный тип (3-й тип реакций гиперчувствительности) крапивницы обусловлен образованием иммунных комплексов антиген-антитело, играющих роль токсических иммунных комплексов, активирующих систему комплемента, и как следствие — высвобождение медиаторов. К этому типу реакций относится крапивница при сывороточной болезни;

2) **анафилактическая крапивница** (псевдоаллергическая). В основе анафилактической крапивницы лежит та же модель, что и при анафилактической, но без вовлечения в процесс специфических антигенов и антител. Некоторые пищевые продукты (гистаминолибераторы, гистаминсодержащие), определенные лекарственные препараты (декстраны, рентгеноконтрастные препараты, опиаты, НПВП, некоторые антибиотики и др.) и химические вещества (соли металлов, предметы бытовой химии и др.) способны вызывать прямую дегрануляцию тучных клеток и высвобождение медиаторов, ответственных за клинические проявления крапивницы;

3) **физическая крапивница**. Крапивница, возникающая на различные физические и другие воздействия внешней среды, называется физической:

а) дермографическая крапивница (уртикарный дермографизм, механическая крапивница) — возникает в местах механического воздействия, например, в месте сдавливания кожи одеждой или при нанесении штрихового воздействия на кожу каким-либо предметом;

б) температурная крапивница — это крапивница, возникающая при воздействии низкой и высокой температур. Различают холодовую и тепловую крапивницу. Чаще встречается у взрослых, характеризуется появлением уртикарных высыпаний локализованного или генерализованного характера, больше на открытых участках тела после воздействия холода (воздуха, воды, холодной пищи, различных предметов). Иногда холодовая крапивница может возникать на фоне хронических очагов инфекции, паразитарной инвазии, вирусных гепатитов, сифилиса. Также существуют наследственные формы холодовой крапивницы;

в) холинергическая крапивница, или генерализованная тепловая крапивница. Возникает под влиянием факторов, вызывающих повышение температуры тела (физическая нагрузка, воздействие горячей воды, психо-эмоционального стресса и т. д.). Холинергическая крапивница встречается у 5—7 % населения, чаще в молодом возрасте. Механизм холинергической крапивницы связан с реакцией вегетативной нервной системы на общее повышение температуры тела, приводящее к повышению температуры крови, достигающей центра терморегуляции, вследствие чего происходит высвобождение ацетилхолина и других медиаторов из холинергических нервных окончаний, которые инициируют высвобождение гистамина из тучных клеток;

г) солнечная крапивница встречается редко, характеризуется возникновением зуда, гиперемии, уртикарий после воздействия солнечных лучей. Механизм развития этого типа крапивницы недостаточно изучен;

д) вибрационная крапивница относится к редкой форме наследственной крапивницы, характеризующейся эритемой, уртикариями и отеком, которые возникают под действием вибрации. Механизм недостаточно изучен;

4) **идиопатическая крапивница**. Диагноз «идиопатической крапивницы» выставляется в том случае, когда не удается выявить причину ее возникновения.

Во многих случаях ХК может быть обусловлена различными инфекциями, системными и эндокринными заболеваниями, неопластическими процессами. Показано, что ХК часто развивается на фоне заболеваний щитовидной железы, например аутоиммунного тиреоидита.

Нередко крапивница может быть обусловлена наличием очагов хронической инфекции, для исключения которых следует провести тщательное общеклиническое обследование. Наиболее частой причиной ХК является патология желудочно-кишечного тракта, обусловленная *Helicobacter pylori* (HP).

Крапивница может быть одним из симптомов системного заболевания, например, кожной формы васкулита, системной красной волчанки, ревматоидного артрита, синдрома Шегрена. В этих случаях уртикарии значительно отличаются от таковых при ХК: они могут сохраняться длительное время — до 48 ч, при их регрессии нередко сохраняется эритема с синюшным оттенком за счет петехиальных высыпаний вокруг белого пятна в середине.

Крапивница, обусловленная неопластическими процессами. Нередко манифестация неопластического процесса начинается с крапивницы, поэтому очень важно при отсутствии указаний на определенную причину уртикарных высыпаний вовремя провести тщательное общеклиническое обследование;

5) психогенная крапивница. Психогенные факторы могут являться одной из причин ХК, хотя чаще всего они являются пусковым механизмом развития какого-либо патологического процесса, ведущего к развитию ХК.

6) пигментная крапивница. Редко встречающееся заболевание, характеризующееся наличием множественных пигментных пятен на коже, которые при расчесывании становятся волдырями (симптом *Darier*). При биопсии поврежденных участков кожи выявляется инфильтрация тучными клетками. Встречается чаще у детей как локализованное поражение кожи, которое проходит самостоятельно в пубертатном периоде.

47.6.2. Ангионевротический отек (отек Квинке)

Был описан в 1882 г. Quincke и назван его именем — отеком Квинке. Отек Квинке вызывает схожие с крапивницей поражения кожи, но затрагивает и более глубокие подкожные структуры. Появляются участки отека, не сопровождающиеся, как правило, зудом. Часто сочетается с крапивницей или развивается самостоятельно.

Клиника. Проявляется асимметричным отеком дермы любой области. Чаще наблюдается в местах с рыхлой клетчаткой (губы, веки, мошонка) и на слизистых оболочках (язык, мягкое нёбо, миндалины).

Особенно опасен отек Квинке в области гортани, который встречается примерно в 25 % всех случаев. При распространении отека на гортань появляются охриплость голоса, «лающий» кашель, шумное, стридорозное дыхание, нарастает цианоз, может присоединяться бронхоспазм. При отсутствии своевременной помощи (вплоть до трахеотомии) больной может умереть от асфиксии. Одно из первых мест по способности вызвать развитие ангионевротического отека занимают ингибиторы АПФ (каптоприл, эналаприл, рамиприл и др.), широко используемые при лечении артериальной гипертензии и сердечной недостаточности. В связи с этим противопоказано применение препаратов этой группы у больных с ангионевротическим отеком любой природы в анамнезе.

Неотложная помощь при крапивнице и отеке Квинке:

- прекратить введение аллергена;
- ввести внутривенно 2 мл 1 %-го раствора димедрола.

При более тяжелых реакциях с присоединением ангионевротического отека могут потребоваться глюкокортикоидные гормоны — преднизолон 30—60 мг (1—2 мл) внутримышечно или внутривенно.

При распространении отека на гортань и глотку дополнительно ввести:

- адреналин 0,3 мл подкожно или внутривенно в 20 мл любого раствора;
- антигистаминные препараты внутривенно;
- обеспечить проходимость дыхательных путей. Быть готовым к интубации трахеи или коникотомии с подачей кислорода. При ангионевротическом отеке глотки или гортани показана срочная госпитализация больного.

47.6.3. Анафилактический шок

Анафилактический шок — остро развивающийся, угрожающий жизни процесс, возникающий как резко выраженное проявление аллергической реакции немедленного типа и характеризующийся тяжелыми нарушениями деятельности центральной нервной системы, кровообращения, дыхания и обмена веществ.

Развивается через 3—30 минут после контакта с аллергеном. При парентеральном и, особенно, внутривенном введении аллергена анафилактический шок развивается чаще и в более ранние сроки (иногда «на кончике иглы» — происходит молниеносное развитие анафилактического шока). После ректального, перорального, наружного применения препарата анафилактический шок развивается спустя 1—3 ч. Чем быстрее после контакта с аллергеном развивается анафилактический шок, тем тяжелее он протекает и чаще заканчивается летально.

Наиболее часто анафилактический шок вызывают лекарственные препараты, укусы перепончатокрылых насекомых, пищевые продукты.

Самыми частыми «виновниками» развития анафилактического шока являются пенициллин (частота анафилактического шока составляет 1 % с летальным исходом у 0,002 % пациентов) и местные анестетики, реже — стрептомицин, тетрациклины, сульфаниламиды, пиразолоновые препараты, витамины группы В, ферменты.

В зависимости от выраженности клинических проявлений различают **три степени тяжести** анафилактического шока: легкую, среднетяжелую и тяжелую (табл. 47.6).

При легком течении иногда наблюдается продромальный период (5—10 мин при парентеральном введении, до 1 ч — при применении препарата внутрь).

Характерны слабость, головокружение, головная боль, неприятные ощущения в области сердца (чувство «сдавления» грудной клетки), тяжесть в голове, шум в ушах, онемение языка, губ, чувство нехватки воздуха, страх смерти. Нередко появляется зуд кожи, уртикарная сыпь,

иногда — гиперемия кожи с чувством жара. Может развиваться отек Квинке, а у ряда больных возникает бронхоспазм. Возможны схваткообразные боли в животе, рвота, непроизвольные дефекация и мочеиспускание. Больные теряют сознание. АД резко снижается (до 60/30 — 50/0 мм рт. ст.), пульс нитевидный, тахикардия до 120—150 в минуту, наблюдаются глухость тонов сердца, сухие свистящие хрипы над легкими.

Таблица 47.6

Критерии тяжести анафилактического шока

Критерий	Легкое течение	Средней степени тяжести	Тяжелое течение
Снижение АД	90/60—50/0 мм рт. ст.	Не определяется	Не определяется
Период предвестников	5—10 мин	Секунды и минуты	Секунды или отсутствует
Потеря сознания	Кратковременная (минуты)	Десятки минут	Час и более
Эффект лечения	Хороший	Замедленный	Отсутствует

При среднетяжелом течении отмечаются удушье, нередко тонические и клонические судороги, холодный липкий пот, бледность кожных покровов, цианоз губ, расширение зрачков, АД не определяется. Из-за активизации фибринолитической системы крови и выброса тучными клетками гепарина могут развиваться носовые, желудочно-кишечные и маточные кровотечения.

При тяжелом течении больной быстро теряет сознание (иногда наступает внезапная смерть), не успевая пожаловаться окружающим на изменения самочувствия. Отмечаются резкая бледность кожи, цианоз лица, губ, акроцианоз, влажность кожных покровов. Зрачки расширены, развиваются тонические и клонические судороги, свистящее дыхание с удлинённым выдохом. Тоны сердца не выслушиваются, АД не определяется, пульс не прощупывается. Несмотря на своевременное оказание медицинской помощи, больные часто погибают.

В зависимости от преобладания в клинике симптомов поражения различных систем организма выделяют несколько клинических форм анафилактического шока (табл. 47.7).

Таблица 47.7

Клинические формы и тяжесть течения анафилактического шока

Клиническая форма	Тяжесть течения
Генерализованная. Гемодинамическая. Асфиктическая. Абдоминальная. Церебральная	Легкая. Средняя. Тяжелая

Лечение анафилактического шока. Лечение должно быть начато немедленно, поскольку исход определяется своевременной, энергичной, адекватной терапией, направленной на устранение асфиксии, нормализацию гемодинамики, ликвидацию спазма гладкомышечных органов, уменьшение сосудистой проницаемости, восстановление функций жизненно важных органов, профилактику послешоковых осложнений.

Неотложная помощь:

- прекратить введение аллергена;
- обеспечить проходимость дыхательных путей; при невозможности интубации трахеи — коникотомия;
- придать ногам возвышенное положение;
- ингаляция 100 % кислорода (не более 30 мин);

Обеспечить доступ к вене:

- ввести адреналин — 1 мл в 20 мл 0,9 %-го раствора натрия хлорида *внутривенно, или эндотрахеально, или в корень языка* (без разведения: игла вводится через кожу, отступя на 2 поперечных пальца от подбородка);
 - ввести глюкокортикоидные гормоны *внутривенно*: преднизолон 90—120 мг (3—4 мл) или гидрокортизона гемисукцинат 300—600 мг (в капельницу струйно), при неэффективности — повторить;
 - ввести *внутривенно* 2 мл 1 %-го раствора димедрола и 2 мл 10 %-го циметидина;
 - ввести *внутривенно* медленно 10 мл 2,4 %-го раствора эуфиллина;
 - начать *внутривенное струйное* введение жидкости (полиглюкин, реополиглюкин, 0,9 %-й раствор натрия хлорида, 5 %-й раствор глюкозы);
 - после стабилизации состояния — транспортировка в стационар.
- При остановке сердца проводят **реанимационные мероприятия**.
- Мониторировать жизненно важные функции (кардиомонитор, пульсоксиметр).

Госпитализировать после возможной стабилизации состояния.

Тесты по теме «Методы исследования костно-мышечной системы, суставов. “Острые аллергозы”»

1. Непрерывный вид соединения костей называется:
 - 1) синартроз;
 - 2) амфиартроз;
 - 3) диартроз.
2. Бурсит — это:
 - 1) воспаление сухожилия;
 - 2) воспаление сухожильного влагалища;
 - 3) воспаление синовиальной сумки.
3. Особенность боли в суставах воспалительного характера:
 - 1) постоянная, усиливающаяся ночью, к утру;

- 2) усиливающаяся после физической нагрузки;
- 3) стихает в покое.
4. Острое начало артрита не характерно для:
 - 1) ревматоидного артрита;
 - 2) инфекционного артрита;
 - 3) подагры.
5. Острая ревматическая лихорадка приводит к поражению:
 - 1) суставов;
 - 2) миокарда;
 - 3) эндокарда;
 - 4) перикарда;
 - 5) верно все.
6. Общая скованность не характерна для:
 - 1) ревматоидного артрита;
 - 2) ревматизма;
 - 3) анкилозирующего спондилоартрита.
7. Ревматический полиартрит характеризуется симптомами, кроме:
 - 1) стойкой деформации суставов;
 - 2) летучести болей;
 - 3) поражения крупных суставов.
8. Возраст, в котором наиболее часто встречается ревматизм:
 - 1) новорожденные;
 - 2) детский и юношеский;
 - 3) старше 40 лет.
9. Ревматизму чаще всего предшествуют:
 - 1) вирусная инфекция;
 - 2) стрептококковая инфекция;
 - 3) кишечные инфекции.
10. Патогномоничным для ревматизма является возбудитель:
 - 1) β -гемолитический стрептококк;
 - 2) зеленящий стрептококк;
 - 3) кишечная палочка;
 - 4) риккетсии.
11. Реакция антиген — антитело, которая происходит в одной из перечисленных тканей:
 - 1) в соединительной;
 - 2) в мышечной;
 - 3) в жировой.
12. При ревматизме первично поражается:
 - 1) миофибриллы;
 - 2) коллагеновые волокна;
 - 3) основное вещество.
13. Поражения кожи при ревматизме называются:
 - 1) узелки Рандю — Ослера;
 - 2) гранулема Ашофф — Талалаева;
 - 3) кольцевая эритема;
 - 4) верно 2) и 3).
14. К главным критериям Джонса относятся:
 - 1) ревматические узелки;
 - 2) артралгия;
 - 3) повышение температуры;
 - 4) воспалительные изменения крови.

15. К главным критериям Джонса не относятся:
 - 1) полиартрит;
 - 2) кардит;
 - 3) хорея;
 - 4) ревматические узелки;
 - 5) эритема;
 - 6) артралгия.
16. Для ревматического полиартрита характерны:
 - 1) «летучесть болей»;
 - 2) развитие тугоподвижности суставов;
 - 3) затяжное течение;
 - 4) поражение мелких суставов.
17. При ревматизме:
 - 1) уменьшается содержание альбуминов;
 - 2) повышается содержание α_2 - и γ -глобулинов;
 - 3) повышается содержание α_1 - и β -глобулинов.
18. Узловатая эритема не наблюдается при:
 - 1) саркоидозе;
 - 2) ревматизме;
 - 3) туберкулезе.
19. Узелки Гебердена и Бушара характерны для:
 - 1) ревматизма;
 - 2) остеоартроза;
 - 3) подагры.
20. Кардит, полиартрит, подкожные узелки, эритема являются симптомами:
 - 1) подострого септического эндокардита;
 - 2) ревматизма;
 - 3) перикардита;
 - 4) инфаркта миокарда.
21. Главные критерии ревматизма:
 - 1) лихорадка, удлинение PQ, артралгии;
 - 2) кардит, полиартрит, хорея, ревматические узелки, кольцевая эритема;
 - 3) поражение мелких суставов и их тугоподвижность.
22. Главные критерии ревматоидного артрита:
 - 1) лихорадка, артралгии, летучесть болей, поражение крупных суставов;
 - 2) кардит, полиартрит, хорея, ревматические узелки, кольцевая эритема;
 - 3) симметричное поражение мелких суставов, их тугоподвижность, деформация.
23. Синдром поражения мышцы сердца включает следующие симптомы:
 - 1) расширение границ сердца;
 - 2) симптомы сердечной недостаточности;
 - 3) ослабление I тона и систолический шум на верхушке;
 - 4) аритмию;
 - 5) все перечисленные симптомы.
24. К стойкому изменению сустава не относятся:
 - 1) анкилоз;
 - 2) ригидность;
 - 3) контрактура;
 - 4) блокада сустава.
25. Синдром поражения мышцы сердца включает все перечисленные симптомы, кроме:
 - 1) расширения границ сердца;

- 2) сердечной недостаточности;
 - 3) систолического шума на верхушке;
 - 4) диастолического шума на верхушке;
 - 5) ослабления I тона.
26. При синдроме поражения миокарда I тон будет:
- 1) ослаблен;
 - 2) не изменен;
 - 3) усилен;
 - 4) хлопающий;
 - 5) раздвоен.
27. Эритема в виде «бабочки» является частым симптомом:
- 1) системной красной волчанки;
 - 2) острой ревматической лихорадки;
 - 3) ревматоидного артрита;
 - 4) всех перечисленных заболеваний.
28. Амилоидоз осложняет течение:
- 1) системной красной волчанки;
 - 2) острой ревматической лихорадки;
 - 3) ревматоидного артрита;
 - 4) всех перечисленных заболеваний.
29. Хорея Сиденгама является частым симптомом:
- 1) системной красной волчанки;
 - 2) острой ревматической лихорадки;
 - 3) ревматоидного артрита;
 - 4) всех перечисленных заболеваний.
30. В классификации стадийности ревматоидного артрита наличие соединительнотканного или костного анкилоза трактуется как:
- 1) I стадия (ранняя);
 - 2) II стадия (умеренная);
 - 3) III стадия (тяжелая);
 - 4) IV стадия (терминальная).
31. Крупные суставы обычно поражаются при:
- 1) остеоартрозе;
 - 2) острой ревматической лихорадке;
 - 3) ревматоидном артрите;
 - 4) гонорейном артрите;
 - 5) верно 1), 2), 4;
 - 6) верно все.
32. Кольцевая эритема — специфический признак:
- 1) системной красной волчанки;
 - 2) острой ревматической лихорадки;
 - 3) ревматоидного артрита;
 - 4) всех перечисленных заболеваний.
33. III стадия ревматоидного артрита по рентгенографической классификации характеризуется перечисленными критериями, кроме:
- 1) признаков деструкции хряща, костей и остеопороза;
 - 2) деформации суставов;
 - 3) анкилоза.
34. У больных ревматоидным артритом могут быть повышены следующие показатели, кроме:
- 1) скорости оседания эритроцитов;
 - 2) С-реактивного белка;
 - 3) γ - и α_2 -глобулина;
 - 4) альбумина.
35. Денситометрия — метод диагностики:
- 1) артрита;
 - 2) остеопороза;
 - 3) переломов костей.
36. Аллергические реакции немедленного типа — это:
- 1) крапивница;
 - 2) отек Квинке;
 - 3) анафилактический шок;
 - 4) отторжение трансплантата;
 - 5) верно 1), 2), 3);
 - 6) верно все.
37. Неотложную помощь при анафилактическом шоке начинают с введения:
- 1) сердечных гликозидов и кордиамина в/в;
 - 2) адреналина, глюкокортикоидов и димедрола в/в;
 - 3) хлористого кальция и димедрола в/в;
 - 4) сердечных гликозидов, хлористого кальция и димедрола в/в;
 - 5) верно 1), 3), 4).

Приложение «История болезни»

Название учебного заведения

Кафедра
Заведующий кафедрой

7. ИСТОРИЯ БОЛЕЗНИ

Фамилия, имя, отчество пациента

Клинический диагноз:

Основное заболевание

Осложнения основного заболевания

Сопутствующие заболевания

Куратор: Ф.И.О.

студент _____ курса

группа

время курации

Преподаватель: Ф.И.О

Город

Год

I. ПАСПОРТНАЯ ЧАСТЬ

1. Ф.И.О. больного.
2. Пол.
3. Возраст (дата рождения).
4. Постоянное место жительства.
5. Профессия.
6. Дата поступления в стационар.
7. Дата курации.
8. Диагноз при поступлении.
9. Диагноз клинический.

II. ЖАЛОБЫ

Жалобы на день поступления в стационар: основные жалобы, сопутствующие жалобы.

Жалобы на день курации: основные жалобы, сопутствующие жалобы.

В этот раздел заносятся жалобы больного и в нем приводится их детальная характеристика.

К основным жалобам относят болезненные (беспокоящие) ощущения, являющиеся непосредственным поводом для обращения больного к врачу.

Вариант вопросов:

На что жалуетесь, больной? Что вас беспокоит?

1. Точная локализация (и иррадиация) болезненных явлений.
2. Время появления (днем, ночью).
3. Факторы, вызывающие болезненные ощущения (физическое или психическое напряжение, прием пищи и т. д.).
5. Характер болезненного явления, например характер боли: сжимающий, колющий, жгучий, постоянный, приступообразный и т.д, его интенсивность и продолжительность.
6. Чем купируется болезненное (беспокоящее) явление?

III. ИСТОРИЯ НАСТОЯЩЕГО ЗАБОЛЕВАНИЯ (*Anamnesis morbi*)

В этом разделе подробно в хронологической последовательности описывается возникновение, течение и развитие настоящего заболевания от первых его проявлений до момента обследования куратором.

Вариант вопросов:

1. В течение какого времени считает себя больным?
2. Где и при каких обстоятельствах заболел впервые?
3. Факторы, способствующие началу заболевания.
4. С каких признаков началось заболевание?
5. Первое обращение к врачу, результаты проводившихся исследований, диагноз заболевания, лечение в тот период, его эффективность.
6. Последующее течение заболевания:
 - а) динамика начальных симптомов, появление новых симптомов и дальнейшее развитие всех признаков заболевания;
 - б) частота обострений, длительность ремиссий, осложнения заболевания;
 - в) применявшиеся лечебные и диагностические мероприятия (стационарное или амбулаторное обследование и лечение, медикаментозные средства, физиотерапия, санаторно-курортное лечение и другие методы), результаты диагностических исследований (анализ крови, мочи, ЭКГ, данные рентгенологического исследования и т. д.);
 - д) эффективность и переносимость проводившейся терапии;
 - г) трудоспособность за период заболевания.

IV. ИСТОРИЯ ЖИЗНИ (*Anamnesis vitae*)

Краткие биографические данные: год и место рождения, в какой семье родился, каким ребенком по счету, как рос и развивался. Образование: неполное или полное среднее, специальное среднее или высшее.

Семейно-половой анамнез: для женщин — время появления менструаций, их периодичность, продолжительность менструаций, количество отделений. Возраст вступления в брак. Беременность, роды и аборты (самопроизвольные и искусственные), их количество и осложнения. Время окончания менструаций (менопауза). Климакс и его течение.

Семейное положение в настоящий момент. Количество детей.

Трудовой анамнез: с какого возраста, кем и где начал работать. Дальнейшая трудовая деятельность в хронологической последовательности с указанием мест работы и должностей. Условия и режим труда (ночные смены, пребывание на сквозняке, длительное статическое напряжение, физическое и психоэмоциональное напряжение, температурный режим и т. п.). Профессиональные вредности (воздействие токсических химических соединений, пыли, ионизирующей радиации и других вредностей).

Бытовой анамнез: жилищные и санитарно-гигиенические условия в быту (площадь помещений, их характеристика, наличие удобств). Количество проживающих на данной жилплощади лиц. Климатические условия. Пребывание в зонах экологических бедствий.

Питание: режим и регулярность питания, характер и разнообразие пищи, калорийность и т. д.

Вредные привычки: курение, с какого возраста, в каком количестве. Употребление алкоголя, с какого возраста, в каком количестве. Употребление наркотиков. Токсикомания.

Перенесенные заболевания: в хронологической последовательности излагаются все перенесенные заболевания, операции, травмы, ранения, контузии с указанием возраста больного, длительности и тяжести этих заболеваний, травм и их осложнений и проводившегося лечения. Особо указать на перенесенные инфекционные заболевания, венерические болезни, туберкулез, желтуху. Отметить, переливалась ли ранее кровь или кровезаменители, были ли реакции на переливание. Указать, производилось ли парентеральное введение лекарств в течение последних 6 месяцев.

Аллергологический анамнез: непереносимость пищевых продуктов, различных медикаментов, вакцин и сывороток. Наличие аллергических реакций (вазомоторного ринита, крапивницы, отека Квинке), причины этих реакций, их сезонность.

Страховой анамнез: длительность последнего больничного листа, общая продолжительность больничных листов по данному заболеванию за последний календарный год. Инвалидность (с какого возраста, причина, группа инвалидности).

Наследственность. Родители, братья, сестры, дети: состояние их здоровья, заболевания, причины смерти (указать, в каком возрасте).

Отягощенная наследственность: наличие у ближайших родственников злокачественных новообразований, сердечно-сосудистых (инфаркт миокарда, стенокардия, артериальная гипертензия, инсульты), эндокринных (сахарный диабет, тиреотоксикоз и др.) и психических заболе-

ваний, геморрагических диатезов, алкоголизма. Наличие у ближайших родственников в анамнезе туберкулеза и сифилиса.

V. НАСТОЯЩЕЕ СОСТОЯНИЕ (*Status praesens*)

Общий осмотр

Общее состояние больного. Сознание. Положение больного.

Телосложение: конституциональный тип, рост, масса тела. Индекс телесной массы (масса тела, кг/ (рост, м)²).

Температура тела.

Выражение лица. Кожные покровы, ногти и видимые слизистые: цвет. Пигментация и депигментация (лейкодерма), их локализация.

Высыпания: форма сыпи, локализация высыпаний, единичные или множественные (сливные) высыпания.

Сосудистые изменения: телеангиоэктазии, «сосудистые звездочки», их локализация и количество.

Кровоизлияния: локализация, размер, количество, выраженность. Рубцы: локализация, цвет, размеры, подвижность, болезненность. Трофические изменения: язвы, пролежни, их локализация, размер, характер поверхности и т. д.

Видимые опухоли: миома, ангиома, атерома и др., их локализация и размер.

Влажность кожи, тургор кожи. Тип оволосения.

Ногти: форма, цвет, поперечная или продольная исчерченность, ломкость ногтей,

Видимые слизистые: цвет, высыпания на слизистых (энантема), их локализация и выраженность, влажность слизистых.

Подкожно-жировая клетчатка: развитие места наибольшего отложения жира, отеки (*oedema*), их локализация распространенность, выраженность, консистенция отеков.

Болезненность при пальпации подкожно-жировой клетчатки, наличие крепитации (при воздушной эмфиземе подкожной клетчатки).

Молочные железы (у женщин) и грудные железы (у мужчин): степень развития, состояние кожных покровов, пигментация, локальный отек в виде «лимонной корки», втяжения. Симметричность желез. Форма сосков, наличие эрозий и язв, деформация желез. Уплотнения, тяжесть и опухолевые образования при пальпации желез.

Лимфатические узлы: локализация пальпируемых лимфоузлов (затылочные, околоушные, подчелюстные, шейные, надключичные и подключичные, подмышечные, локтевые, паховые, подколенные). Их величина, форма, консистенция, болезненность, подвижность, сращения между собой и с окружающими тканями, состояние кожи над лимфоузлами.

Мышцы: степень развития. Тонус. Сила мышц. Болезненность и уплотнения при ощупывании.

Кости, форма костей, наличие деформаций, болезненность при ощупывании, поколачивании, состояние концевых фаланг пальцев рук и ног.

Суставы: конфигурация, припухлость, болезненность при ощупывании, гиперемия и местная температура кожи над суставами. Движения в суставах: их болезненность, хруст при движениях, объем активных и пассивных движений в суставах.

Система органов дыхания

Осмотр

Нос: изменения формы носа, дыхание через нос. Отделяемое из носа, его характер и количество. Носовые кровотечения.

Гортань: деформация и припухлость в области гортани. Голос, отсутствие голоса (афония).

Грудная клетка: форма грудной клетки, выраженность над- и подключичных ямок, ширина межреберных промежутков, величина эпигастриального угла, положение лопаток и ключиц, состояние передне-заднего и бокового размеров грудной клетки, симметричность грудной клетки.

Искривление позвоночника. Окружность грудной клетки (см), экскурсия грудной клетки на вдохе и выдохе (см). Дыхание: тип дыхания. Симметричность дыхательных движений. Участие в дыхании вспомогательной мускулатуры. Число дыханий в минуту. Глубина дыхания. Ритм дыхания. Соотношение вдоха и выдоха. Инспираторная, экспираторная и смешанная одышка.

Пальпация

Определение болезненных участков, их локализация. Определение резистентности (эластичности грудной клетки). Определение голосового дрожания на симметричных участках.

Перкуссия легких

Сравнительная перкуссия: характер перкуторного звука на симметричных участках грудной клетки с точным определением границ каждого звука по ребрам и топографическим линиям.

Топографическая перкуссия легких

Верхняя граница легких справа и слева:

высота стояния верхушек спереди (см)

высота стояния верхушек сзади

ширина полей Кренига (см)

Нижняя граница легких справа и слева:

L. parasterhalis

L. medioclavicularis

L. axilaris anterior

L. axilaris media

L. axilaris posterior

L. scapularis

L. paravertebralis

Подвижность нижнего края легких справа и слева (см):

L. medioclavicularis

L. axilaris anterior

L. scapularis

Аускультация

Основные дыхательные шумы: характер основных дыхательных шумов на симметричных участках грудной клетки. Побочные дыхательные шумы: хрипы (сухие или влажные), крепитация, шум трения плевры, плевроперикардальный шум, их локализация и характеристика.

Бронхофония: определение бронхофонии над симметричными участками грудной клетки.

Система органов кровообращения

Осмотр

Осмотр шеи: состояние вен и артерий шеи, их патологические изменения. Осмотр области сердца: выпячивание области сердца (*Gibbus cordis*). Видимые пульсации (верхушечный толчок, сердечный толчок, эпигастриальная пульсация, атипичная пульсация в области сердца), их характеристика (локализация, распространенность, сила, отношение к фазам сердечной деятельности).

Пальпация

Верхушечный толчок: его локализация (указать межреберье и отношение к левой среднеключичной линии), сила, площадь, резистентность.

Сердечный толчок: его локализация, площадь.

Эпигастриальная пульсация: ее характер (связь с пульсацией брюшной аорты, сердца, печени), распространенность.

Дрожание в области сердца (*fremitus*): его локализация, отношение к фазам сердечной деятельности.

Определение пальпаторной болезненности зон гиперестезии.

Перкуссия

Границы относительной тупости сердца: правая, левая, верхняя.

Поперечник относительной тупости сердца (в см).

Ширина сосудистого пучка (в см).

Конфигурация сердца, поперечник сердца.

Границы абсолютной тупости сердца: правая, левая, верхняя.

Аускультация

Тоны: ритм сердечных сокращений. Число сердечных сокращений.

Первый тон, его громкость, расщепление или раздвоение первого тона.

Второй тон, его громкость, расщепление или раздвоение второго тона.

Соотношение тонов во всех точках аускультации сердца.

Дополнительные тоны: пресистолический и протодиастолический ритм галопа, ритм перепела, систолический галоп.

Шумы: отношение к фазам сердечной деятельности (систолический, диастолический, пресистолический, протодиастолический, мезодиастолический и т. д.).

Место наилучшего выслушивания шума. Проведение шума.

Характер шума, его тембр, громкость, продолжительность.

Изменение шума в зависимости от положения тела, задержки дыхания на вдохе и выдохе и после физической нагрузки.

Шум трения перикарда: место наилучшего выслушивания, характер шума.

Исследование сосудов

Исследование артерий: осмотр и пальпация височных, сонных, лучевых, подколенных артерий и артерий тыла стопы, выраженность пульсации, эластичность, гладкость артериальной стенки, извитость артерий. Определение пульсации аорты в яремной ямке. Выслушивание сонных и бедренных артерий (двойной тон Траубе, двойной шум Виноградова — Дюрозье и др.).

Артериальный пульс: артериальный пульс на лучевых артериях, сравнение пульса на обеих руках, частота, ритм (наличие аритмий и дефицита пульса), наполнение, напряжение, величина, скорость, форма пульса.

Артериальное давление (АД): на плечевых артериях в мм рт. ст. (по методу Короткова определяется систолическое и диастолическое давление).

Исследование вен: осмотр и пальпация шейных вен, их набухание, видимая пульсация, наличие отрицательного или положительного венозного пульса.

Выслушивание яремной вены («шум волчка»).

Наличие расширений вен грудной клетки, брюшной стенки, конечностей с указанием места и степени расширения.

Уплотнение и болезненность вен с указанием вены и протяженности уплотнения или болезненности.

Система органов пищеварения

Осмотр

Полость рта: язык (окраска, влажность, состояние сосочкового слоя, наличие налетов, трещин, язв).

Состояние зубов. Десны, мягкое и твердое нёбо (окраска, налеты, геморрагии, изъязвления).

Живот: форма живота, его симметричность, участие в акте дыхания, видимая перистальтика желудка и кишечника, венозные коллатерали. Наличие ограниченного выпячивания в области правого подреберья, ограничения этой области при дыхании. Окружность живота на уровне пупка.

Перкуссия

Характер перкуторного звука. Наличие свободной или осумкованной жидкости в брюшной полости.

Пальпация

Поверхностная ориентировочная пальпация, болезненные области, напряжение мышц брюшной стенки (мышечная защита — *defence musculaire*), расхождение прямых мышц живота и наличие грыжи белой линии, пупочной грыжи, перитонеальные симптомы (симптом Щеткина — Блюмберга и др.). Симптом Менделя. Наличие поверхностно расположенных опухолевидных образований.

Методическая глубокая скользящая пальпация по Образцову — Стражеско сигмовидной, слепой, восходящей, нисходящей ободочной кишки, поперечно-ободочной кишки.

Пальпация большой кривизны желудка, привратника (с предварительным определением нижней границы желудка методом перкуссии, перкуторной пальпации — определение шума плеска, а также — методом аускультативной перкуссии).

Определяются локализация, болезненность, размеры, форма, консистенция, характер поверхности, подвижность и урчание различных участков кишечника и желудка.

При наличии опухолевых образований описываются их размеры, консистенция, болезненность, смещаемость, локализация и возможная связь с тем или иным органом брюшной полости.

Печень

Перкуссия

Границы печени по Курлову (в см):

L. medioclavicularis dextra

L. mediana anterior

L. costalis sinistra

Пальпация

Уточнение нижних границы печени (на сколько сантиметров выступает из-под края реберной дуги).

Характеристика края печени (острый или закругленный, мягкий или плотный, болезненный или безболезненный).

Характеристика поверхности печени (при ее увеличении): поверхность гладкая, зернистая, бугристая.

Желчный пузырь: характеристика желчного пузыря, его прощупываемости, болезненности, размеров. Наличие симптомов Кера, Ортнера, Курвуазье, Мюсси — Георгиевского (френикус-симптом).

Аускультация

Наличие шума трения брюшины в области правого подреберья.

Поджелудочная железа

Пальпация

Наличие болезненности, увеличения и уплотнения поджелудочной железы.

Селезенка

Осмотр

Наличие ограниченного выпячивания в области левого подреберья, ограничение этой области в дыхании.

Перкуссия

Определение продольного и поперечного размера селезенки (см).

Пальпация

Прощупываемость селезенки в положении лежа на боку и на спине. Характеристика нижнего края селезенки (острый или закругленный, болезненный или безболезненный). Характеристика поверхности селезенки (при ее значительном увеличении): поверхность гладкая или бугристая, болезненная или безболезненная.

Аускультация

Наличие шума трения брюшины в области левого подреберья.

Система органов мочеотделения

Осмотр

Поясничная область: наличие гиперемии кожи, припухлости, сглаживания контуров поясничной области.

Надлобковая область: наличие ограниченного выбухания в надлобковой области.

Перкуссия

Поясничная область: определение симптома поколачивания. Надлобковая область: характер перкуторного звука над лобком, при увеличении мочевого пузыря — уровень расположения дна мочевого пузыря.

Пальпация

Почки: пальпируемость почек в положении лежа и стоя, при увеличении почек — их болезненность, консистенция, величина, форма, подвижность, наличие симптома ballotирования.

Мочевой пузырь: пальпируемость мочевого пузыря, при его увеличении — уровень расположения дна мочевого пузыря, болезненность при пальпации.

Болевые точки: наличие болезненности при пальпации в реберно-позвоночной точке и по ходу мочеточников (мочеточниковые точки).

Эндокринная система

Осмотр и пальпация

Вторичные половые признаки: тип оволосения (мужской, женский), волосяной покров в подмышечных впадинах, на лице, на животе, в лобковой области. Гинекомастия. Голос (высокий, низкий). Признаки гипотизма, евнухоидизма, вирилизма, феминизации. Глазные симптомы.

Пальпация щитовидной железы: локализация, величина и консистенция, болезненность, подвижность.

Нервная система и органы чувств

Осмотр

Состояние психики: сознание, ориентировка в месте, времени и ситуации.

Интеллект: соответствует или не соответствует уровню развития. Ослабление интеллектуальных функций (ослабление внимания, снижение памяти, нарушение критики, сужение круга интересов).

Поведение больного в клинике, степень общительности, уравновешенность, суетливость, двигательное беспокойство.

Исследование черепно-мозговых нервов: птоз, объем движений глазных яблок, реакция зрачков на свет. Симметричность носогубных складок при оскале зубов. Расстройства глотания. Менингеальные симптомы.

Устойчивость при стоянии с открытыми и закрытыми глазами (проба Ромберга).

VI. ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ И ЕГО ОБОСНОВАНИЕ

Предварительный диагноз формулируется сразу после окончания опроса и объективного исследования больного на основании анализа жалоб, анамнестических данных и результатов объективного физикального исследования больного.

В формулировке предварительного заболевания должны быть выделены:

а) диагноз основного заболевания, включая указание степени (стадии) тяжести, формы заболевания, характера течения (острое, подострое, хроническое, рецидивирующее, затяжное и др.), фазы активности патологического процесса, степени (стадии) функциональных расстройств;

б) диагноз осложнения основного заболевания;

в) диагноз сопутствующего заболевания. Далее приводится краткое обоснование предварительного диагноза по следующему примерному плану:

1) анализируя основные жалобы больного, вначале целесообразно сделать заключение о преимущественном поражении того или иного органа или системы;

2) анализируя все имеющиеся клинические симптомы (жалобы, анамнез, физикальные данные), необходимо выделить основные патологические симптомы и синдромы и дать их подробную характеристику;

3) кратко, путем перечисления основных симптомов, обосновать диагноз сопутствующих заболеваний, если таковые имеются.

VII. ПЛАН ОБСЛЕДОВАНИЯ

План обследования больного разрабатывается, исходя из предварительного диагноза с целью установления окончательного клинического диагноза и проведения дифференциального диагноза.

Указывается перечень необходимых лабораторных и инструментальных исследований, а также консультаций специалистов. План обследования должен быть намечен и записан в истории болезни в день первого обследования больного.

VIII. ДАННЫЕ ЛАБОРАТОРНЫХ, ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ И КОНСУЛЬТАЦИИ СПЕЦИАЛИСТОВ

Указываются результаты всех дополнительных и обязательных лабораторных и инструментальных методов исследования, а также заключения специалистов-консультантов.

IX. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

В этом разделе приводится дифференциальный диагноз основных ведущих симптомов и синдромов, обнаруженных у данного больного. Задачей дифференциального диагноза является исключение синдромо-сходных заболеваний.

С этой целью:

- 1) в клинической картине заболевания выделяются наиболее яркие и характерные патологические симптомы и синдромы, имеющиеся у данного больного;
- 2) перечисляется ряд сходных заболеваний, при которых наблюдаются подобные симптомы и синдромы;
- 3) доказывается, что у больного имеется ряд существенных патологических симптомов и синдромов, не характерных для этих сходных заболеваний;
- 4) доказывают, что у больного отсутствует ряд существенных симптомов и синдромов, характерных для дифференцируемых сходных заболеваний;
- 5) на основании такого сопоставления клинической картины, имеющейся у данного больного с клиническими признаками указанных сходных заболеваний, делают заключение об истинном характере заболевания и правильности постановки клинического диагноза.

X. КЛИНИЧЕСКИЙ ДИАГНОЗ И ЕГО ОБОСНОВАНИЕ

Клинический диагноз должен быть поставлен и записан в истории болезни в течение первых трех дней пребывания больного в стационаре после получения результатов лабораторных и инструментальных методов исследования и заключений специалистов-консультантов. Клинический диагноз должен быть сформулирован в соответствии с общепринятыми классификациями и включает:

- 1) развернутый диагноз основного заболевания, в том числе:
 - а) название заболевания;
 - б) клиническая, клинико-морфологическая или патогенетическая его форма;
 - в) характер течения;
 - г) стадии, фазы, степени активности процесса;
 - д) степени (стадии) функциональных расстройств или тяжести заболевания;
- 2) диагноз осложнений основного заболевания;
- 3) развернутый диагноз сопутствующих заболеваний.

Далее приводится обоснование клинического диагноза, которое целесообразно описывать по следующему примерному плану:

- а) провести ссылку на обоснование предварительного диагноза, не повторяя его подробно;
- б) отметить результаты лабораторного и инструментального обследования, заключения специалистов-консультантов, а также проанализировать динамику клинической картины заболевания на протяжении 1—3 дней наблюдения за больным в стационаре. Указать, подтверждают ли эти новые данные ранее выставленный предварительный диагноз;
- в) указать, какие изменения, дополнения и уточнения были внесены в диагноз в соответствии с новыми клиническими, лабораторными и инструментальными данными;
- г) если возникает необходимость отказаться от ранее выставленного предварительного диагноза, следует тщательно аргументировать эти изменения;
- д) следует обосновать уточнения, дополнения или изменения, внесенные при постановке клинического диагноза, осложнений и сопутствующих заболеваний.

XI. ПЛАН ЛЕЧЕНИЯ

Излагаются цели, задачи, основные принципы и современные методы и средства лечения данного заболевания и профилактики его осложнений (режим, диета, медикаментозные и физические средства, санаторно-курортное лечение) с указанием эффективности той или иной терапии.

- 1) Этиологическое лечение, предусматривающее устранение или коррекцию причинных, провоцирующих факторов, факторов риска, антимикробные средства и т. д.
- 2) Патогенетическое лечение, имеющее целью воздействие на основные механизмы болезни у данного больного (воспаление, аллергия, функциональные нарушения, дефицит определенных факторов и др.).
- 3) Симптоматическое лечение, применяемое при неэффективности или невозможности первых двух.

Все медикаментозные средства даются в рецептурной прописи.

XII. ДНЕВНИК

Дневник отражает результаты ежедневного осмотра больного лечащим врачом. Особое внимание обращается на динамику всех проявлений болезни, а также эффективность лечения и признаки возможного нежелательного (побочного) действия лекарств.

Вначале в дневнике дается оценка состояния больного, описываются жалобы за истекшие сутки, в том числе количество и характер эпизодов болезни (приступов болей, удушья, перебоев в работе сердца и др.), оценивается сон, аппетит, стул, мочеиспускание. Затем приводятся

краткие объективные данные по органам при условии их изменения в динамике. Данные измерений (число сердечных сокращений, пульс, число дыхательных движений, диурез) выносятся в температурный лист (лист основных показателей состояния больного), а врачебные назначения — в лист назначений.

В дневнике следует отразить врачебную интерпретацию новых клинических симптомов и результатов дополнительных методов исследования, а также изменения в тактике лечения.

Каждые 10 дней пребывания больного в стационаре, а также в случае резкого изменения состояния больного или при выявлении новых диагностических признаков, существенно меняющих представление врача о клиническом диагнозе, оформляется этапный эпикриз. В нем приводится краткое заключение врача о клиническом диагнозе, по поводу которого больной находится в стационаре, об особенностях течения заболевания и наличии осложнений. Приводится также перечень лечебных средств, применявшихся на данном этапе лечения больного. Особенно подробно описывается динамика основных признаков заболевания, в том числе динамика результатов лабораторных и инструментальных исследований больного с указанием ведущих лабораторных, электрокардиографических, рентгенологических и прочих параметров, выявленных у больного за прошедший период. Описываются все имевшие место побочные эффекты применявшейся на данном этапе терапии. На этом основании делается вывод об адекватности назначенной терапии и ее эффективности. Обосновывается план дальнейшего лечения и обследования больного.

В случае ухудшения состояния больного приводятся соображения врача о возможных причинах такого ухудшения (нарушение режима, диеты, прогрессирование основного заболевания, неэффективность или неадекватность назначенной терапии и т. п.). При неясном диагнозе, особенно при появлении новых симптомов болезни, необходимо наметить план дальнейшего обследования больного, а также план дальнейшего лечения.

ХІІІ. ЛИСТ ОСНОВНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СОСТОЯНИЯ БОЛЬНОГО

За время курации на специальном листе основных показателей состояния больного (температурном листе) врач отмечает кривые температуры и частоты пульса, графическое изображение артериального давления, число дыхательных движений, массу тела больного и, при необходимости, количество выпитой за сутки жидкости и выделенной мочи (диурез), а также сведения о частоте дефекации и производимой гигиенической ванне.

На этот лист выносятся также основные лечебные назначения, в частности, этиологические и патогенетические средства лечения, а также динамика основных проявлений болезни (болей, удушья, размеров печени, отеков и т. д.).

ХІV. ПРОГНОЗ

Прогноз обосновывается данными, полученными при исследовании больного во время курации. Он включает:

- а) прогноз для здоровья (возможно ли выздоровление или ухудшение при хроническом заболевании и при каких условиях);
- б) прогноз для жизни (угрожает ли заболевание жизни больного);
- в) прогноз для работы (степень ограничения трудоспособности, инвалидность — временная или постоянная).

ХV. ЭПИКРИЗ

Эпикриз (выписной, переводной, посмертный) представляет собой краткое описание всей истории болезни и включает в себя следующие разделы.

1. Фамилия, имя, отчество больного, дата (при необходимости время) поступления и выписки (смерти). Заключительный клинический диагноз.

2. Основные жалобы при поступлении (кратко).

3. Основные анамнестические данные (кратко), дающие представление о давности, характере и особенностях течения заболевания и его осложнениях, а также сведения о перенесенных других заболеваниях.

4. Основные патологические данные по органам.

5. Данные лабораторных и инструментальных методов исследования (при поступлении и при выписке или смерти): клинические анализы крови и мочи, кала, мокроты, результаты рентгенологических методов исследований, ЭКГ, биохимия, данные других методов исследований, а также заключения специалистов-консультантов.

6. Проведенное в стационаре лечение: режим, диета, медикаментозные средства (их дозировка и длительность приема), физические методы исследования, операции и т. д.

7. Оценка результатов лечения в стационаре на основании динамики основных проявлений заболевания. Состояние больного при выписке.

8. Заключение стационара: выписывается на работу (режим труда, ограничения), в поликлинику, переводится в другой стационар, направляется на долечивание в санаторий, направляется на медико-социальную экспертизу (МСЭ).

9. Рекомендации в отношении режима, диеты, условий работы и образа жизни, вторичной профилактики, медикаментозного лечения (название препарата, дозы, способы приема, длительность лечения) или других методов лечения.

Эталоны ответов на тестовые задания

Тесты по теме «Методы исследования пищевода, желудка, кишечника»

1 — 5	13 — 2	25 — 3	37 — 2	49 — 1
2 — 4	14 — 1	26 — 3	38 — 3	50 — 4
3 — 5	15 — 3	27 — 1	39 — 2	51 — 1
4 — 5	16 — 3	28 — 1	40 — 4	52 — 5
5 — 4	17 — 5	29 — 3	41 — 5	53 — 1
6 — 4	18 — 4	30 — 2	42 — 3	54 — 1
7 — 2	19 — 3	31 — 4	43 — 2	55 — 2
8 — 3	20 — 4	32 — 3	44 — 1	56 — 4
9 — 3	21 — 1	33 — 3	45 — 2	57 — 2
10 — 1	22 — 3	34 — 5	46 — 2	58 — 2
11 — 1	23 — 4	35 — 1	47 — 1	59 — 5
12 — 3	24 — 3	36 — 3	48 — 4	60 — 2

Тесты по теме «Методы исследования печени и желчевыводящих путей»

1 — 2	12 — 3	23 — 5	34 — 4	45 — 3
2 — 3	13 — 1	24 — 3	35 — 1	46 — 1
3 — 1	14 — 3	25 — 4	36 — 3	47 — 2
4 — 5	15 — 2	26 — 1	37 — 3	48 — 4
5 — 4	16 — 3	27 — 1	38 — 1	49 — 4
6 — 2	17 — 1	28 — 4	39 — 1	50 — 2
7 — 2	18 — 5	29 — 5	40 — 2	51 — 2
8 — 3	19 — 4	30 — 5	41 — 1	52 — 1
9 — 1	20 — 5	31 — 1	42 — 3	53 — 2
10 — 2	21 — 3	32 — 2	43 — 2	54 — 1
11 — 5	22 — 3	33 — 2	44 — 2	55 — 2

Тесты по теме «Методы исследования поджелудочной железы»

1 — 2	4 — 3	7 — 4	10 — 2	13 — 4
2 — 2	5 — 3	8 — 3	11 — 4	14 — 4
3 — 3	6 — 4	9 — 3	12 — 4	15 — 4

Тесты по теме «Методы исследования почек и мочевыводящих путей»

1 — 4	12 — 4	23 — 4	34 — 3	45 — 2
2 — 4	13 — 3	24 — 4	35 — 5	46 — 5
3 — 2	14 — 1	25 — 3	36 — 3	47 — 5
4 — 3	15 — 1	26 — 2	37 — 4	48 — 4
5 — 3	16 — 2	27 — 1	38 — 3	49 — 3
6 — 2	17 — 2	28 — 3	39 — 3	50 — 1
7 — 3	18 — 2	29 — 2	40 — 4	51 — 5
8 — 3	19 — 3	30 — 2	41 — 3	52 — 5
9 — 3	20 — 4	31 — 3	42 — 3	53 — 5
10 — 1	21 — 2	32 — 2	43 — 4	54 — 3
11 — 2	22 — 4	33 — 4	44 — 4	55 — 3

Тесты по теме «Методы исследования органов кроветворения»

1 — 1	7 — 1	13 — 1	19 — 1	25 — 1
2 — 4	8 — 2	14 — 1	20 — 3	26 — 1
3 — 2	9 — 3	15 — 3	21 — 2	27 — 2
4 — 4	10 — 1	16 — 3	22 — 3	28 — 1
5 — 4	11 — 3	17 — 2	23 — 2	29 — 3
6 — 2	12 — 2	18 — 2	24 — 2	30 — 1

Тесты по теме «Методы исследования эндокринной системы и обмена веществ»

1 — 3	14 — 6	27 — 1	39 — 3	51 — 3
2 — 3	15 — 5	28 — 3	40 — 1	52 — 3
3 — 5	16 — 2, 5	29 — 4	41 — 3	53 — 1, 2, 4, 5
4 — 2, 4	17 — 5	30 — 3	42 — 2	54 — 1, 2, 4, 5
5 — 1, 2, 4, 5	18 — 2	31 — 4	43 — 3	55 — 2
6 — 2	19 — 4	32 — 2	44 — 2	56 — 4
7 — 1	20 — 4	33 — 5	45 — 4	57 — 2
8 — 5	21 — 4	34 — 1	46 — 4	58 — 1
9 — 1	22 — 4	35 — 5	47 — 2	59 — 2
10 — 3, 4, 5	23 — 4	36 — 1	48 — 2	60 — 4
11 — 5	24 — 2	37 — 5	49 — 1, 2, 3	61 — 5
12 — 5	25 — 4	38 — 4	50 — 4	62 — 5
13 — 1, 2, 3	26 — 2			

Тесты по теме «Методы исследования костно-мышечной системы, суставов.
"Острые аллергозы"»

1 — 1	9 — 2	17 — 2	25 — 4	33 — 4
2 — 3	10 — 1	18 — 2	26 — 1	34 — 5
3 — 1	11 — 1	19 — 2	27 — 1	35 — 2
4 — 1	12 — 2	20 — 2	28 — 3	36 — 1
5 — 5	13 — 4	21 — 2	29 — 2	37 — 4
6 — 2	14 — 1	22 — 3	30 — 2	38 — 2
7 — 1	15 — 6	23 — 5	31 — 1	39 — 5
8 — 2	16 — 1	24 — 4	32 — 3	40 — 2

Литература

- Беннетт Д. Х. Аритмии сердца. Практические заметки по интерпретации и лечению : пер. с англ. / Дэвид Х. Беннетт ; под ред. С. П. Голицына. — М. : МЕДпресс-информ, 2016.
- Бронхиальная астма. Клинические рекомендации Минздрава России. 2016. Российское респираторное общество. Педиатрическое респираторное общество (электронный ресурс) // URL: <http://pulmonology.ru> (дата обращения: 11.06.2018).
- Вебер, В. Р. Методы исследования системы органов дыхания : учеб. пособие / В. Р. Вебер, М. С. Смирнова, К. И. Соловьев, И. А. Сухенко ; НовГУ им. Ярослава Мудрого. — Изд. 2-е, испр. и доп. — Великий Новгород, 2017.
- Внебольничная пневмония. Федеральные клинические рекомендации Минздрава России. 2018. Российское респираторное общество. Межрегиональная ассоциация по клинической микробиологии и антимикробной химиотерапии (электронный ресурс) // URL: <http://pulmonology.ru> / (дата обращения: 13.06.2018).
- Внутренние болезни по Харрисону. Книга первая и вторая / под ред. Э. Фаучи, Ю. Браунвальда, К. Иссельбаха [и др.]. — М. : Практика, 2002.
- Гребенев, А. Л. Пропедевтика внутренних болезней / А. Л. Гребенев. — М. : Медицина, 2001.
- Диагностика и лечение в ревматологии. Проблемный подход : перевод с англ. / под ред. Н. А. Шостак. — М. : Издательская группа «Геотар-Медиа», 2011.
- Диффузные болезни соединительной ткани. Руководство для врачей / под ред. В. И. Мазурова. — М. : Медицинская книга, 2011.
- Доэрти, М. Клиническая диагностика болезней суставов / М. Доэрти Д. Доэрти. — Мн. : «Кивали», 1993.
- Интенсивная терапия в пульмонологии : монография / под ред. С. Н. Авдеева (Серия монографий Российского респираторного общества под ред. А. Г. Чучалина). Т. 1. — М. : Издательство «Атмосфера», 2014.
- Клиническая биохимия / под ред. В. А. Ткачука. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2002.
- Клиническая ревматология. Руководство для врачей / под общ. ред. В. И. Мазурова. — СПб. : Фолиант, 2005.
- Клинические рекомендации + фармакологический справочник / под ред. И. Н. Денисова, Ю. Л. Шевченко. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2004.

Клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике тяжелой внебольничной пневмонии у взрослых / А. Г. Чучалина [и др.]. — М. : ООО «М-Вести», 2014.

Клинические рекомендации. Ревматология / под ред. Е. Л. Насонова. — М. : Издательская группа «Геотар-Медиа», 2010.

Маев, И. В. Функциональные методы исследований в клинике внутренних болезней : учеб. пособие / И. В. Маев. — М. : ГОУ ВУНМЦ, 2002.

Методические рекомендации по использованию метода спирометрии. Клинические рекомендации. 2018. Российское респираторное общество (электронный ресурс) // URL: <http://pulmonology.ru> (дата обращения: 13.06.2018).

Мурашко, В. В. Электрокардиография : учеб. пособие / В. В. Мурашко, А. В. Струтынский. — 2-е изд., перераб. и доп. — М. : Медицина, 1991.

Мясников, А. Л. Основы диагностики и частной патологии (пропедевтика) внутренних болезней / А. Л. Мясников. — М. : Медгиз, 1952.

Нозокомиальная пневмония у взрослых : Российские национальные рекомендации / под ред. Б. Р. Гельфанда ; отв. ред. Д. Н. Проценко, Б. Ц. Белоцерковский. — 2-е изд., перераб. и доп. — М. : ООО «Медицинское информационное агентство», 2016.

Основы диагностики : учеб. пособие / под ред. В. Р. Вебера. — М. : ОАО «Издательство «Медицина»», 2008.

Практические навыки по внутренним болезням : учеб. пособие / С. И. Пиманов, [и др.]. — Витебск : ВГМУ, 2003.

Пропедевтика внутренних болезней / под ред. В. Х. Василенко, А. Л. Гребенева, Н. Д. Михайлова. — М. : Медицина, 1974.

Пропедевтика внутренних болезней / под ред. Ю. С. Малова. — СПб. : СпецЛит., 2003.

Пропедевтика внутренних болезней : учеб. пособие / под ред. В. Р. Вебера ; НовГУ им. Ярослава Мудрого. — Великий Новгород, 2006.

Пульмонология. Национальное руководство. Краткое издание / под ред. А. Г. Чучалина. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016.

Рак легкого. Клинические рекомендации Минздрава России. 2014. Ассоциация онкологов России (электронный ресурс) // URL: <http://oncology-association.ru> (дата обращения: 11.06.2018).

Респираторная медицина : в 2 т. / под ред. А. Г. Чучалина. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2007.

Российские клинические рекомендации. Ревматология / под ред. Е. Л. Насонова. — М. : Издательская группа «Геотар-Медиа», 2017.

Синдромная диагностика внутренних болезней : в 2 ч. / под ред. Г. Б. Федосеева. — СПб., 1996.

Синдромная диагностика и базисная фармакотерапия заболеваний внутренних органов : в 2 т. / под ред. Г. Б. Федосеева, Ю. Д. Игнатьева. — СПб. : Нормедиздат, 2004.

Стратегия лечения системной красной волчанки «до достижения цели» (Treat-to-Target SLE). Рекомендации международной рабочей

группы и комментарии российских экспертов / С. К. Соловьев [и др.] // Научно-практическая ревматология. 2015. № 2. С. 9—16.

Султанов, В. К. Исследование объективного статуса больного / В. К. Султанов. — СПб., 1995.

Тапбергенов, С. О. Медицинская и клиническая биохимия / С. О. Тапбергенов, Т. С. Тапбергенов. — Павлодар, 2004.

Тяжелые формы гриппа. Клинические рекомендации Минздрава России. 2016. Российское респираторное общество (электронный ресурс) // URL: <http://spulmo.ru> (дата обращения: 08.07.2018).

Хасим, А. Справочник по ревматологии : пер. с англ. / А. Хасим, Г. Клуни, И. Хак ; под ред. О. М. Лесняк. — М. : Издат. группа «ГЭОТАР-Медиа», 2010.

Хроническая обструктивная болезнь легких : руководство для практикующих врачей / С. И. Овчаренко [и др.] ; под ред. А. Г. Чучалина. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016.

Хроническая обструктивная болезнь легких. Федеральные клинические рекомендации Минздрава России. 2018. Российское респираторное общество (электронный ресурс) // URL: <http://pulmonology.ru> (дата обращения: 11.06.2018).

Шишкин, А. Н. Внутренние болезни. Распознавание, семиотика, диагностика / А. Н. Шишкин. — СПб. : Лань, 2000.

Энциклопедия клинического обследования больного : пер. с англ. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 1997.

Этиология, классификация и лечение пневмоний : учеб. пособие / В. Р. Вебер, М. С. Смирнова ; НовГУ им. Ярослава Мудрого. — Великий Новгород, 2017.

Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Revised 2017 // URL: <http://www.goldcopd.com> (дата обращения: 06.06.2018).

Global Strategy for Asthma Management and Prevention. Revised 2016 // URL: <http://www.ginasthma.com> (дата обращения: 08.07.2018).

Новые издания по медицине издательства Юрайт

Внутренние болезни. Избранные лекции : учебник / М. П. Кончаловский [и др.] ; под общ. ред. М. П. Кончаловского. — М. : Издательство Юрайт, 2018.

Колесник, Н. Т. Нейро- и патопсихология. Патопсихологическая диагностика : учебник для академического бакалавриата / Н. Т. Колесник, Е. А. Орлова ; под ред. Г. И. Ефремовой. — М. : Издательство Юрайт, 2018.

Корячкин, В. А. Анестезиология, реанимация, интенсивная терапия. Клинико-лабораторная диагностика : учебник для вузов / В. А. Корячкин, В. Л. Эмануэль, В. И. Страшнов. — 2-е изд., испр. и доп. — М. : Издательство Юрайт, 2018.

Наши книги можно приобрести:

Учебным заведениям и библиотекам:

в отделе по работе с вузами

тел.: (495) 744-00-12, e-mail: vuz@urait.ru

Частным лицам:

список магазинов смотрите на сайте urait.ru

в разделе «Частным лицам»

Магазинам и корпоративным клиентам:

в отделе продаж

тел.: (495) 744-00-12, e-mail: sales@urait.ru

Отзывы об издании присылайте в редакцию

e-mail: gred@urait.ru

Новые издания и дополнительные материалы доступны
на образовательной платформе «Юрайт» urait.ru,
а также в мобильном приложении «Юрайт.Библиотека»

Учебное издание

ПРОПЕДЕВТИКА ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ. ЧАСТЬ 2

Учебник и практикум для вузов

Под редакцией В. Р. Вебера

Формат 70×100 1/16.

Гарнитура «Charter». Печать цифровая.

Усл. печ. л. 42,98

ООО «Издательство Юрайт»

111123, г. Москва, ул. Плеханова, д. 4а.

Тел.: (495) 744-00-12. E-mail: izdat@urait.ru, www.urait.ru



Юрайт.Библиотека

Установите мобильное приложение и читайте книги даже без доступа к интернету



Медиаучебники

Интерактивные курсы с использованием видео и аудиоматериалов позволяют успешнее освоить дисциплину



Умное тестирование

Проверьте, усвоен ли материал учебника с помощью онлайн-тестирования. Система сама предложит материалы для повторения



Шаблоны рабочих программ

Генерируйте и скачивайте рабочие программы к самым популярным и востребованным учебникам

Получите доступ к подписке вашего учебного заведения

1 Зарегистрируйтесь на urait.ru



2 Подтвердите свою принадлежность к организации



3 Читайте книги из коллекции организации с компьютера и мобильного телефона!



Подробнее на <https://urait.ru/info/how-to-read>

Нет подписки? Отправьте заявку!

Авторизуйтесь на urait.ru и перейдите в каталог

Выберите нужную книгу и нажмите «В заявку»

В разделе «Заявка» укажите количество книг или электронных доступов

Выберите ваше учебное заведение и отправьте заявку в библиотеку



urait.ru
ebs@urait.ru

ПРОПЕДЕВТИКА ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

Часть 2

ВЕБЕР Виктор Робертович

академик РАН, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой внутренних болезней Института медицинского образования Новгородского государственного университета имени Ярослава Мудрого (г. Великий Новгород), заслуженный работник высшей школы Российской Федерации.

«Особо надо отметить четкость и краткость изложения этиологии и патогенеза заболеваний, излагаемых по единой схеме. Учебник оснащен подробными материалами по „традиционным“ и современным методам диагностики»

В. И. Мазуров, академик РАН, доктор медицинских наук, профессор, заслуженный деятель науки Российской Федерации, заведующий кафедрой терапии и ревматологии имени Э. Э. Эйхвальда Северо-Западного Государственного медицинского университета имени И. И. Мечникова

«Авторам удалось выдержать стройную систему изложения прежде всего методических основ оценки отдельных органов и систем. В книге представлены все разделы программы пропедевтики внутренних болезней»

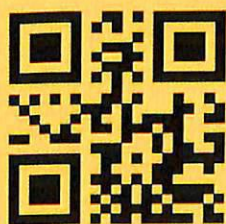
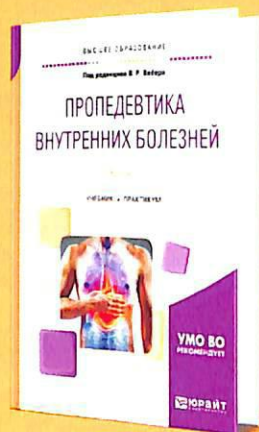
А. В. Карпов, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой специализированной терапии Новгородского государственного университета имени Ярослава Мудрого

Пропедевтика внутренних болезней – это базисные знания терапии, где рассматриваются особенности методики осмотра, пальпации, перкуссии, аускультации, объем обследования пациентов при различных заболеваниях, семиотика основных поражений различных систем и организма в целом.

В учебнике представлены все разделы терапии со всеми новыми положениями, критериями и рекомендациями по диагностике и лечению заболеваний.

Издание содержит тестовые задания для закрепления пройденной темы.

В обучающий комплекс также входит учебник и практикум «Пропедевтика внутренних болезней. Часть 1»:



urait.ru

ISBN 978-5-534-09412-1



9 785534 094121